

Medizinische
Habilitationsschrift
Erlangen

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. C. Korth)

Die synchrone und isotope, intrakardiale Registrierung mechanischer, akustischer, elektrischer und chemischer Phänomene als neue kardiologisch-diagnostische Methode*)

Von J. A. KÖHLER

Mit 24 Abbildungen in 112 Einzeldarstellungen und 1 Tabelle

(Eingegangen am 12. Juli 1967)

1967

Die Fortschritte der Herzchirurgie sind ohne die Verfeinerung der kardiologischen Diagnostik (Herzkatherisierung) nicht zu denken. Der Chirurg wiederum verlangt zunehmend differenzierte qualitative und quantitative präoperative Aussagen über die Herzhämodynamik, damit das Risiko der z. T. gefährlichen Eingriffe am Herzen so klein wie möglich gehalten werden kann.

Zur Verfeinerung der Herzkatherisierung wurden verschiedene Methoden entwickelt, die in zwei Gruppen eingeteilt werden können: in solche, die zwar eine hohe diagnostische Aussagekraft haben, jedoch eine erhöhte Belastung für den Patienten und einen erheblichen Aufwand bedingen, und in solche, die ohne wesentliche Gefahr und ohne großen Aufwand ebenfalls einen hohen diagnostischen Wert besitzen. Zu der ersten Gruppe zählen die Angiokardiographie, die Kineangiokardiographie, der mehrfache Katheterwechsel [I-Pcg, System nach LAURENS, ALLARD (116, 181, 182) und System nach WALLACE (196)] und die gleichzeitige Verwendung mehrerer Herzkatheter. Zu der zweiten Gruppe gehören Blutgasanalysen, Indikatorverdünnungsmethoden (mit einfacher oder simultaner Registrierung mehrerer Kurven), Wasserstoffkurven und andere Verdünnungskurven [Ascorbinsäure und Thermodilution], das intrakardiale Elektrokardiogramm (I-Ekg), das intrakardiale Phonokardiogramm (I-Pcg (92), System nach LUISADA (132, 133), und die simultane Registrierung von I-Ekg und I-Pcg. Unter den differenten Methoden sind die Angiokardiographie und die Kineangiokardiographie von besonderem Wert. Aber unter den weniger belastenden Verfahren gewährt die simultane Registrierung von I-Ekg, I-Pcg, Druckablauf und Wasserstoffkurven diagnostische Aufschlüsse, die der der Angiokardiographie in den weitaus meisten Fällen nicht nachstehen.

Die konventionellen Untersuchungsmethoden [Röntgenologie, Elektrokardiographie, Phonokardiographie, unblutige Untersuchungen der Herz- und Kreislaufdynamik (3, 4, 5, 6, 19, 20, 27, 91, 104, 113, 139, 206, 208)] entsprechen natürlich den Forderungen nach der geringsten Belastung des Patienten und haben zudem den Vorteil, daß sie oft wiederholt werden können. Sie sind deshalb für die kardiologische „Vorfelddiagnostik“ und die Verlaufsbeobachtung von hohem Wert.

Die vorliegende Untersuchung soll den Nachweis erbringen, daß die den Patienten wenig belastende Methode der synchronen und isotopen Registrierung intrakardialer und intravasaler Druckabläufe, akustischer (I-Pcg) und

*) Herrn Prof. Dr. C. KORTH zum 65. Geburtstag gewidmet.



elektrischer (I-Ekg) Phänomene und der sehr empfindlichen Wasserstoffkurven nicht nur ohne großen Aufwand routinemäßig durchzuführen ist, sondern auch eine sehr subtile Diagnostik erlaubt. Natürlich kann bei dieser Art der Untersuchung jederzeit auch Blut für Blutgasanalysen entnommen und es können Farbstoff- und andere Indikatorverdilutionskurven registriert werden, wobei der simultanen Registrierung mehrerer Kurven eine besondere Bedeutung zukommt (114, 115, 190, 191). Wenn es notwendig erscheinen sollte, so kann im selben Untersuchungsgang eine selektive Kineangiokardiographie durchgeführt werden.

Es erscheint notwendig, einige grundsätzliche Bemerkungen über die intrakardiale Phonokardiographie (I-Pcg) (92), die intrakardiale oder intravasale Elektrokardiographie (I-Ekg) und die Wasserstoffkurven vorzuschicken.

a) Intrakardiale Phonokardiographie

Es stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. 1954 hat YAMAKAWA (210) als erster mit einem kleinen Kondensatormikrophon an der Spitze einer Sonde Schallerscheinungen beim Hund und beim Menschen intrakardial registriert. Im gleichen Jahr berichtete SOULIE (181, 182) über einen von LAURENS und ALLARD entwickelten Spezialkatheter, an dessen Spitze ein Rezeptor nach dem induktiven Prinzip angebracht war. Mit dieser „Mikrosonde“ mit Mikromanometer können intrakardiale Schallerscheinungen (> 30 Hz) simultan mit dem Druckablauf (< 30 Hz) aufgezeichnet werden. LEWIS und Mitarb. (127, 128) und MOSCOVITZ und Mitarb. (143, 144, 145) benutzten piezo-elektrische Barium-Titanat-Unterwassermikrophone, die ebenfalls an der Spitze eines Katheters angebracht waren. Ein anderes, technisch einfacheres Prinzip wurde 1957 von LUISADA und LIU (132, 133) entwickelt und 1965 verbessert (137a), das geeignet ist, intrakardiale und intravasale Schall-Druckschwingungen nicht im Herzen selbst (an der Spitze des Herzkatheters), sondern über den flüssigkeitsgefüllten Katheter am proximalen Ende desselben mit Hilfe eines speziellen *Statham*-Elementes aufzunehmen; die Schwingungen werden durch geeignete Filter in „Druck“ und „Schall“ differenziert und simultan registriert. Mit dieser Methode wurden von LUISADA und LIU die ersten Schallerscheinungen aus dem linken Herzen aufgeschrieben (130, 132, 133, 134, 135). Der große Vorteil dieses Systems liegt in der Möglichkeit, den Druck-Schallrezeptor an jeden beliebigen Herzkatheter anzuschließen. Die Flüssigkeitstransmission bedingt gegenüber den anderen Methoden zwar eine geringere Empfindlichkeit und angeblich auch eine größere Störfähigkeit gegenüber Zuggeräuschen und darüber hinaus eine geringe Zeitverzögerung, aber der Nachteil der geringen Empfindlichkeit läßt sich durch geeignete Verstärkung gut ausgleichen. Ebenso können die erhöhte Störmöglichkeit und Dämpfung ausgeschaltet werden, wenn Herzkatheter und Schallmikrophon während der Registrierung nicht unnötig berührt und erschüttert werden. Selbstverständlich muß das gesamte System exakt mit Flüssigkeit gefüllt und vollkommen luftfrei sein. Die Transmissionszeit ist nach unseren Untersuchungen (siehe weiter unten) so kurz, daß sie vernachlässigt werden kann.

Von der Firma *Hellige* wurde dieses Prinzip nach LUISADA aufgegriffen und ein modifiziertes System entwickelt, das ebenfalls eine Schall- und Druckregistrierung (simultan) über den flüssigkeitsgefüllten Katheter erlaubt (Kathetermikrophon der Firma *Hellige*). Das kombinierte Kathetermikrophon enthält im gleichen Druckdom neben einem *Statham*-Druckelement P23Db ein großflächiges, hochempfindliches und extrem hartes Edelmikrophon (vgl. Abb. 1).

Auf andere Methoden der Schallregistrierung wird hier nicht eingegangen, weil sie keine Vorteile bringen (109) oder nur für experimentelle Untersuchungen von Interesse sind (52, 53, 80, 82, 117).

Von den angeführten Methoden werden für klinische Zwecke in erster Linie die nach SOULIE, LAURENS, ALLARD (*Telco*) (44, 45, 106, 123, 156, 157, 172, 183, 184, 185, 203, 204, 205), die nach WALLACE und BROWN (*AEL*) (12, 13, 14, 15, 60, 78, 79, 81, 122, 127, 128,

129, 158) und die nach LUISADA und LIU (95, 132, 133, 134, 135, 137), modifiziert als *Hellige-Kathetermikrophon* (60, 105, 106, 156, 157), und vereinzelt die nach KOSMAK u. a. (68, 69) angewandt.

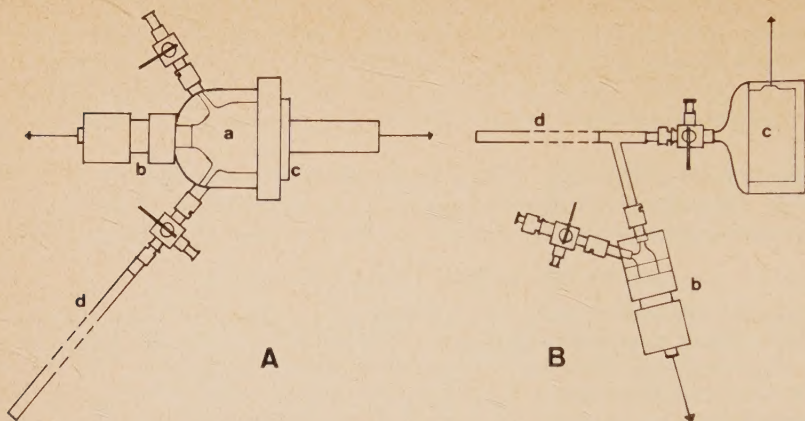


Abb. 1. Bei A schematische Darstellung des benutzten Hellige-Kathetermikrophons, das in einem gemeinsamen „Druckdom“ (a), an den der Herzkatheter (d) angeschlossen ist, den Druckwandler P 23 Db (b) und das großflächige, extrem harte Edelmikrophon (c) enthält. B zeigt im Vergleich dazu das System von LUISADA (1965), bei dem der Druckwandler (b) und das Spezialmikrophon (c) über ein Y-Stück mit dem Katheter (d) verbunden sind.

Es ist selbstverständlich, daß ein intrakardiales oder intravasales Geräuschphänomen nur dann diagnostisch verwertbar ist, wenn es während mehrerer Herzzyklen störungsfrei reproduzierbar ist. Unter diesen Bedingungen hat sich die Vermutung, Bewegungen des Katheters durch die Herzaktion oder der dämpfende Einfluß durch Bluteinstrom in den nicht rechtzeitig gespülten Katheter können zu Störungen der Schallregistrierung führen, nicht bestätigt (60). Lediglich das Reiben des Herzkatheters an der Herzwand beim Vorschieben oder Zurückziehen kommt als ein „Reibegeräusch“ zur Darstellung.

Entgegen unseren anfänglichen Vermutungen lassen sich selbst bei einem mit Blut gefüllten Herzkatheter, direkt nach einer Blutentnahme Schall-schwingungen noch gut registrieren, während die Druckschwingungen bereits eine deutliche Dämpfung erfahren; dagegen ruft die kleinste Luftblase im System eine sehr starke Dämpfung der „Schallregistrierung“ bei geringer Veränderung der registrierten Druckschwankungen hervor.

Die bisherigen Erkenntnisse über die intrakardiale Phonokardiographie können wie folgt zusammengefaßt werden:

1. Aus dem Inneren des Herzens und der großen Gefäße lassen sich mechanische Schwingungen ableiten, die in den Hörbereich fallen (81).

2. Diese gleichzeitig akustisch (Lautsprecher), oszillographisch und graphisch darstellbaren Schallphänomene, insbesondere die im Herzen entstehenden Geräusche, zeigen am Ort ihrer Entstehung [Entwicklung von Turbulenz (22, 36, 144, 151, 159, 161, 165) oder vorwiegend Wirbelbildung im Sinne fluktuierender Wellen nach BRUNS (28, 29)] ihr Intensitätsmaximum. Deshalb ist eine genaue Lokalisation des Geräuschursprungs möglich (44, 45, 60, 68, 69, 123, 129, 145, 157, 172, 185).

3. Die Schallphänomene werden vom Ort ihrer Entstehung in Richtung der Blutströmung (intrakanalikuläre Leitung) mit nachlassender Intensität (44, 45, 55, 60, 157) und mit abnehmender Frequenz (28, 29, 209) fortgeleitet.

4. Die Schallphänomene können mit abgeschwächter Intensität in benachbarten Herz- und Gefäßabschnitten registriert werden (12, 15, 55, 79, 81, 90, 95, 106, 124, 150, 156, 158). Hochfrequente diastolische Rückstromgeräusche jedoch werden nicht von links nach rechts oder umgekehrt fortgeleitet (106, 157, 172).

5. Störende Bronchial- und Lungengeräusche kommen im Herzen nicht zur Geltung (60, 136, 137), jedenfalls nicht bei Anwendung der Methode nach LUISADA.

6. Durch die Herzaktion hervorgerufene Bewegungen des Herzkatheters führen nicht zu Störungen der Schallregistrierung, es sei denn, die Katheterspitze schläge gegen die Herz- oder Gefäßwand (60). Solche Störungen treten besonders stark bei den empfindlicheren intrakardialen Phonokathetern (Rezeptoren an der Katheterspitze) auf.

7. Die intrakardiale Phonokardiographie bedeutet als zusätzliche (*Telco*, *AEL*) oder als Routinemethode (*Hellige*) bei der Katheterisierung des rechten und linken Herzens eine wesentliche diagnostische Bereicherung, ohne eine Vergrößerung des Risikos für den Patienten. Der zeitliche und materielle Mehraufwand der Angiokardiographie und Kineangiokardiographie erübrigt sich in den meisten Fällen. Dies trifft besonders für die Methode nach LUISADA (*Hellige*) und KOSMAK zu.

b) Die intrakardiale Elektrokardiographie

Wenn im folgenden vom intrakardialen Elektrokardiogramm gesprochen wird, so sind immer intrakavitäre Ableitungen [Katheterelektroden aus Kupfer, Silber oder Platin, elektrolythaltige Flüssigkeit (85, 132)] gemeint. Es handelt sich dabei im strengen Sinne zumeist um semidirekte Ableitungen (214), d. h. die explorierende Elektrode liegt nicht unmittelbar am Endokard an, sondern sie liegt im Blut, das jedoch eine sehr gute elektrische Leitfähigkeit besitzt. Die direkten Ableitungen (explorierende Elektrode liegt an der Herzzinnenwand an) zeigen nach unseren Erfahrungen die gleiche Morphologie der registrierten Kurven, solange nicht durch einen erhöhten Druck der Elektrode gegen das Endokard eine lokale Ischämie hervorgerufen wird.

In Anlehnung an die internationalen Nomenklaturvorschläge für die intrakardiale Phonokardiographie (I-Pcg) (92) wird für das intrakardiale Elektrokardiogramm von uns die Bezeichnung I-Ekg verwandt (früher i. c. Ekg). Das I-Ekg wird grundsätzlich nach der WILSON-Methode (V-Ableitungen) geschaltet: ein positiver Ausschlag ist Ausdruck eines zur Elektrode hing gerichteten Vektors, ein negativer eines von der Elektrode fort gerichteten. Zur genauen Lagebezeichnung werden Ableitungen aus dem rechten Vorhof V_{Ad} , aus dem linken Vorhof V_{As} , aus den Kammern V_{Vd} oder V_{Vs} genannt; entsprechend ist die Bezeichnung der Ableitungen aus den großen Gefäßen. Das I-Ekg aus den Vorhöfen läßt sehr deutlich eine Phase der Depolarisation (*QRS*-Gruppe der *P*-Zacke) und den Verlauf der *ST*-Strecke des Atriogramms erkennen. Die Bezeichnungsweise der einzelnen Zacken des Atriogramms ist gleich der des Kammer-Ekg mit dem Zusatz a = Atrium. Ein I-Ekg aus dem rechten Vorhof (V_{Ad}) wird z. B. in folgender Weise beschrieben: $rS_{Ar}Sr'$ und negative *T*-Zacke.

Intrakavitäre Ableitungen wurden zum erstenmal am Menschen 1944 von HECHT (70), sodann von LENEGRE (119, 120), SODI PALARES (174) und von LEVINE (124) durchgeführt. Als Routineuntersuchung hat sich die intrakardiale Elektrokardiographie aber bisher noch nicht durchsetzen können; nur für die Diagnostik des Morbus EBSTEIN hat sie bislang an Bedeutung gewonnen (32, 100, 187, 200, 211).

Jede intrakavitäre Position, insbesondere in den Vorhöfen, hat die ihr eigene charakteristische elektrokardiographische Kurvenform, deren Kenntnis eine genaue Lokalisation der Katheterspitze zuläßt (47, 48, 70, 72, 73, 100, 105, 106, 110, 124, 125, 126, 178, 179, 180, 188, 193, 197, 198, 199, 200, 211). Im allgemeinen kann gesagt werden, daß bei normaler Erregung das in den Vorhöfen und den Pulmonalarterienästen gewonnene Atrio-gramm sehr formvariabel ist, während das Ventrikulogramm entsprechend der Erregungsausbreitung in Richtung von subendokardial nach subepikardial sowohl bei einer Ableitung aus der Kammer selbst als auch aus den Vorhöfen nur geringe Formunterschiede, wenn auch deutliche Amplitudenunterschiede zeigt.

Die Unterscheidung zwischen dem I-Ekg aus der rechten Kammer und aus dem rechten Vorhof hat bei der Diagnostik der EBSTEINschen Anomalie eine besondere Bedeutung. Infolge der Atrialisation des proximal der verlagerten Tricuspidalklappe gelegenen Ventrikelanteils herrscht dort noch Vorhofdruck, während das I-Ekg schon das typische Bild einer rechtsventrikulären Ableitung zeigt (kleine *P*-Zacke, und sehr großer Kammerkomplex von *rS*-Form) (32, 89, 178, 200, 211).

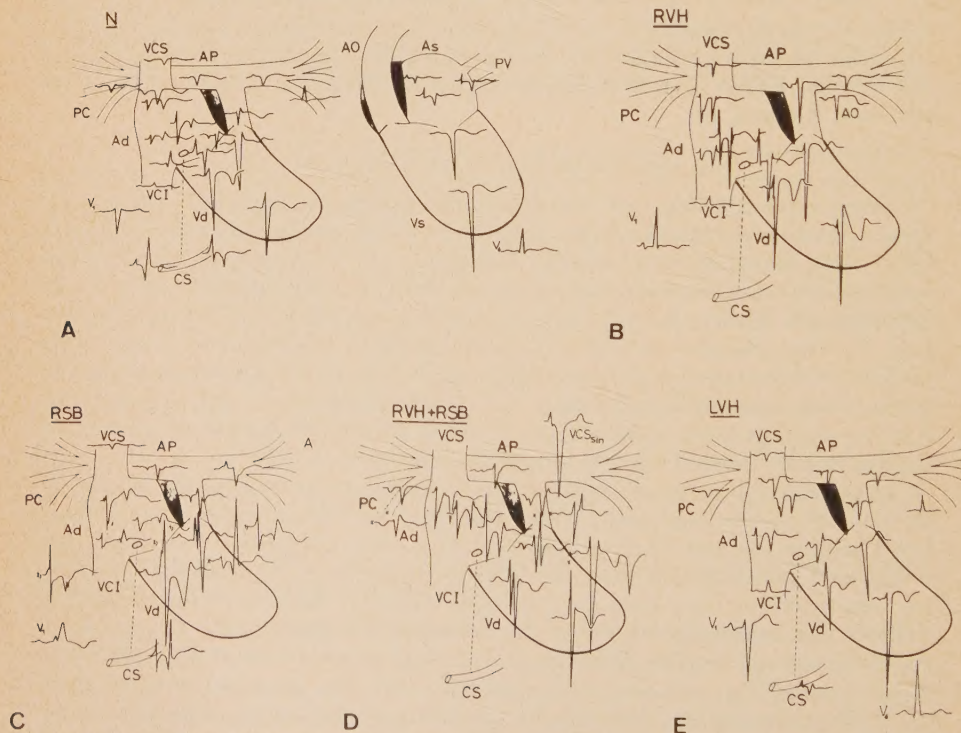


Abb. 2. Schematische Darstellung des intrakavitären Elektrokardiogramms. Bei A Herzgesunder; bei B 16jährige Patientin mit einer reinen Widerstandshypertrophie der rechten Kammer und des rechten Vorhofs; bei C 35jährige Patientin mit interatrialer Überleitungsstörung, *P* sinistrale und Rechtsschenkelblock; bei D 14jährige Patientin mit einer Volumenhypertrophie der rechten Kammer und Rechtsverspätung (*RVH*, *RSB*); bei E 38jähriger Patient mit einer Volumenhypertrophie der linken Kammer (*LVH*) und einem *P* sinistrale, *CS* = Sinus coronarius, *Vd* = Ventriculus dexter, *Vs* = Ventriculus sinister, *AP* = Arteria pulmonalis, *PC* = Pulmonal-Kapillargebiet, *PV* = Pulmonalvenen, *AO* = Aorta.

Intrakavitäre Ableitungen aus den großen Gefäßen zeigen Formverschiedenheiten je nach der Entfernung vom Herzen und je nach der Nachbarschaft zu bestimmten Herzabschnitten (vgl. Abb. 2A).

Einer besonderen Beschreibung bedarf das aus dem Koronarsinus gewonnene I-Ekg. Der Koronarsinus, der unmittelbar unterhalb der Trikuspidalklappe in den rechten Vorhof einmündet, kann leicht sondiert werden, oft wird er unbeabsichtigt katheterisiert. Röntgenologisch ist die Lage im Sinus coronarius von einer Lage der Sonde im rechten Ventrikel nicht zu unterscheiden. Auch die Druckkurve kann der einer Ventrikeldruckkurve auf dem Oszilloskop sehr ähnlich sein (Abb. 13a). Wird indessen das I-Ekg beachtet, so zeigt sich sofort, daß der Katheter in den Koronarsinus geraten ist (47, 62, 124, 126, 140, 187), und der gefährliche Versuch, irrtümlich den Katheter in die Pulmonalarterie vorschieben zu wollen [Gefahr von Perforation, Rhythmusstörungen, Kollaps und Stenokardien (47, 124, 140)], unterbleibt. Der topographische Verlauf des Koronarsinus an der Außenwand des linken Vorhofs bedingt ein I-Atriogramm (RS_a - oder Rs_a -Form), das synchron mit dem zweiten Teil der P -Zacke im Extremitäten-Ekg auftritt. Häufig wird durch den Druck der Katheterspitze eine lokale Ischämie mit einer „Hebung“ von ST_a erzeugt, die bei Rückzug des Katheters sofort verschwindet.

c) Wasserstoff- und Ascorbinsäureverdünnungskurven

Bei der Benutzung von Platinelektroden (anstelle von Silber- oder Kupferelektroden) an der Spitze eines Herzkatheters können mit ein und derselben Sonde gleichzeitig Wasserstoffkurven (33, 34, 94, 150a, 159a, 194, 195) registriert werden (Abb. 10, 11C, 14B, 18B) und zwar synchron mit dem I-Ekg, dem Druck und dem I-Peg. Durch einen Atemzug gereinigten Wasserstoffs wird die Wasserstoffkonzentration im oxygenierten Blut plötzlich erhöht und bewirkt an der Platinelektrode eine registrierbare Potentialänderung. Mit diesem ebenso einfachen wie subtilen diagnostischen Verfahren wird selbst ein so kleiner Links-Rechtsshunt wahrgenommen und lokalisiert, der durch die Oxy-metrie nicht erfaßt werden könnte. Auch die Technik der simultanen Registrierung multipler Indikatorverdünnungskurven zur quantitativen Bestimmung der Mitralklappeninsuffizienz nach LANGE und HECHT (114, 115, 190, 191) kann insofern modifiziert werden, als anstelle eines Farbstoffes (Indocyaningrün) die stark reduzierende Ascorbinsäure (als Indikator) verwandt wird (103, 195). Der Vorteil dieser Methode liegt darin, daß die Blutentnahme für den Durchzug durch die Densitometer entfällt. Die Indikator-Verdünnungskurven können daher, ebenso wie die Wasserstoffkurven bei der Shuntdiagnostik, beliebig oft und ohne jede Belastung des Patienten wiederholt werden.

Eigene Untersuchungen

Bevor die Verlässlichkeit der von uns gewählten synchronen und isotopen intrakardialen Registrierung elektrischer, mechanischer, akustischer und chemischer Phänomene unter Beweis gestellt werden kann, ist es nötig, einige methodologische Voruntersuchungen zu schildern, die sich auf die Morphologie des I-Ekg, auf lokale Ischämiezeichen im I-Ekg, auf amplituden- und frequenzgetreue Registrierbarkeit von Druckabläufen und auf die Entstehungsweise eines frühsystolischen Begleitgeräusches beziehen.

Das intrakavitäre und intravasale Ekg dient zur genauen Lokalisation der Katheterlage. Daneben können im I-Ekg Ischämiezeichen rechtzeitig erkannt werden und einen Hinweis auf den Druck des Katheters gegen die Herzwand geben; hierdurch entstehende Schallphänomene und überdämpfte oder überhöhte Druckwerte können als Artefakte entlarvt werden; überhöht kann der Druck vor allem dann sein, wenn die Katheterspitze von der hypertrophierten Muskulatur des rechten Ventrikels am Übergang vom Einfluß- zum Ausflußtrakt umschlossen wird.

Weiterhin erschien eine Überprüfung der katheterbedingten Amplituden- und Frequenzbeeinflussung intrakardialer Druckkurven dringlich, wenn die Aussagekraft der von uns gewählten Methodik der Herzkatheterisierung hinlänglich erwiesen sein sollte.

Schließlich gaben die Voruntersuchungen Gelegenheit, die Entstehungsweise frühsystolischer Begleitgeräusche zu überprüfen.

I. Untersuchungen zum intrakardialen Elektrokardiogramm

Die für die Shuntdiagnostik benutzten Platinelektroden (CLARK und BARGERON) zeigen auch für die Registrierung des I-Ekg nach unseren Untersuchungen (107) ein Widerstandsverhalten, das eine einwandfreie Registrierung des I-Ekg ohne Amplitudeneinbuße gewährleistet. Der von der Frequenz abhängige Platin-Elektrodenwiderstand beträgt bei Messungen mit einem geringen Meßstrom von 10^{-8} A bei 0,1 Hz über 200 K Ω und bei 1000 Hz weniger als 1 K Ω . Der Eingangswiderstand der benutzten Registriergeräte liegt bei etwa 10 Mega Ω . Das mittels der Platinelektrode registrierte I-Ekg kann daher ohne Einschränkung zu anderen elektrokardiographischen Ableitungen in Beziehung gesetzt und mit diesen verglichen werden.

Wenn vom intrakardialen Elektrokardiogramm des *Gesunden* gesprochen wird, so darf nicht außer acht gelassen werden, daß jeder Mensch sein ihm eigenes I-Ekg zeigt, entsprechend seinem individuellen Oberflächen-Ekg. Aber die Grundzüge des Erregungsablaufes sind bei allen Gesunden dieselben (Abb. 2A). Die tiefe Lage des primären Zentrums im Sinusknoten (in der Furche zwischen der Einmündungsstelle der oberen Hohlvene und dem rechten Herzohr), von dem aus die Erregung in kranio-kaudaler Richtung longitudinal (tangential) über den rechten Vorhof fortschreitet, bedingt charakteristische Polaritätsänderungen des Atriogramms im rechten Vorhof; am Übergang von der oberen Hohlvene zum Vorhof erscheint eine qs_aQS -Form mit negativer T -Zacke, in Vorhofmitte eine RS_a - oder rS_a -Form; in Nähe des Septums wird vorwiegend eine RS_a -Form und im lateralen Teil des Vorhofs vorwiegend eine rS_a -Form gefunden; im unteren lateralen Vorhofteil treten fast immer r_a -Zacken und qR -Komplexe auf, als Ausdruck der dorthin gerichteten Summationsvektoren der Vorhof- und Kammererregung. Im unteren medialen und septumnahen „Vorhofboden“ fanden wir in Übereinstimmung mit HELLERSTEIN (87) und im Gegensatz zu fast allen übrigen Darstellungen (47, 135, 187, 188, 214) wiederholt RS_a - oder RS_a -Zacken (Abb. 2A). Aus der Gegend der Einmündung des Koronarsinus waren häufig große R_a -Zacken von mehreren mV (Abb. 2A und B) zu gewinnen, die ca. 50 ms nach Beginn der Vorhoferregung im oberen Vorhofanteil auftraten. Dieses Verhalten kann mit der Annahme erklärt werden, daß die Vorhoferregung, die in der Crista terminalis zum av-Knoten läuft, an

dieser Stelle unmittelbar auf die explorierende Elektrode hin gerichtet ist. Die von uns mittels eines tripolarigen Platinelektrodenkatheters bestimmte Dauer der tangentialen Erregungsausbreitung über die unteren zwei Drittel des rechten Vorhofs (gemessen an der zeitlichen Differenz des Auftretens der „Intrinsic deflection“) von 50–60 ms (entsprechend 80–90 cm/s), die ebenfalls wie die Ausbreitungsrichtung mit den tierexperimentellen Angaben übereinstimmt, spricht dafür, daß die Erregung vom Sinusknoten zum av-Knoten nicht über spezifische Herzmuskelfasern abläuft.

Die Erregung des linken Vorhofs beginnt ca. 50–70 ms später als die des rechten, und zwar gleichzeitig in verschiedenen Höhen des Septums, um sich von dort aus tangential über den linken Vorhof auszubreiten (wie ein Tintentropfen) (201). Das I-Ekg zeigt daher in allen Abschnitten des linken Vorhofs, mit Ausnahme der Klappennähe, eine späte R_a - oder späte RS_a -Zacke, die zeitlich mit dem zweiten Teil der P -Zacke im Extremitäten-Ekg zusammenfällt. In der den Vorhöfen anliegenden rechten und linken Pulmonalarterie kommen einmal eine negative P -Zacke (rechts) als Ausdruck der von der Elektrode fortgerichteten kranio-kaudalen und zum anderen eine positive P -Zacke (links) als Ausdruck einer zur Elektrode hingerichteten Erregungsausbreitung zur Darstellung (Abb. 2A, C und E). Diese Befunde sprechen dagegen, daß auch im linken Vorhof eine kranio-kaudale Erregungsausbreitung stattfindet, wie das von STERZ (187) angenommen wurde.

Das Atriogramm des rechten Vorhofs fällt mit dem Anfangsteil der P -Zacke im Standard-Ekg, das des linken Vorhofs mit dem zweiten Teil der P -Zacke zeitlich zusammen (59, 177, 187, 193, 201).

Im Koronarsinus werden nur die Potentiale des linken Vorhofs an einer späten RS_a -Zacke sichtbar (Abb. 2A).

In der rechten Kammer kommen die schwachen Potentiale des Atriogramms nur angedeutet in einer kleinen P -Zacke zum Ausdruck. Der P -Zacke folgt, als Zeichen der Erregung des Kammerseptums von links nach rechts, – das mittlere Drittel der Oberfläche der linken Septumseite wird zuerst erregt (31, 169, 180) – eine r -Zacke, die in eine tiefe S -Zacke übergeht (von der Elektrode fortgerichtete radiäre Erregungsausbreitung in subendokardial-subepikardialer Richtung). Die Erregung der subendokardialen Muskelschichten beider Ventrikel, die ca. ein Drittel bis zwei Drittel der freien Kammerwand ausmachen sollen (42, 43, 98, 175, 178, 180, 213), kommt elektrokardiographisch nicht zum Ausdruck, da sie gleichzeitig in vielen verschiedenen Richtungen tangential erfolgt (111), und die einzelnen Vektoren sich daher gegenseitig aufheben. Die T -Zacke ist entsprechend der inhomogenen Erregungsrückbildung beim Herzgesunden konkordant negativ. Eine Diskordanz von QRS und T im I-Ekg erfordert die gleichen differentialdiagnostischen Erwägungen wie eine Diskordanz im Oberflächen-Ekg (Widerstandshypertrophie, Perikarditis usw.). Da der basale Teil der rechten Kammer relativ spät erregt wird, wird aus diesem Herzabschnitt, wie aus den basalen Abschnitten des rechten Vorhofs, zumeist eine r' -Zacke als Ausdruck des späten nach rechts oben gerichteten Vektors gewonnen; die gleiche Erregungsrichtung wird auch im Pulmonalarterienkonus zur Darstellung gebracht (Abb. 2A). Wiederum im Gegensatz zu den Angaben in der Literatur fanden wir im basalen Abschnitt der rechten Kammer auch bei Gesunden häufig positive, d. h. diskordante T -Zacken oder doppelgipflige T -Zacken mit terminaler Positivität.

Das I-Ekg der linken Kammer entspricht, mit Ausnahme der initialen *q*-Zacke (Ausdruck der initialen Septumerregung von links nach rechts), dem der rechten Kammer.

Bei einer *Hypertrophie der rechten Herzkammer* (RVH) im Sinne einer reinen Widerstandshypertrophie (ohne gleichzeitige Rechtsverspätung), die nach KORTH (108) selten ist, erscheinen als Zeichen der starken elektromotorischen Kraft (konzentrische Hypertrophie) tiefe und schmale *S*-Zacken bereits im rechten Vorhof und selbst noch in der Pulmonalarterie (Abb. 2B). Nach elektrophysiologischen Untersuchungen (111) ist die Ausbreitungsgeschwindigkeit der radiären Erregung bei einer reinen Rechtshypertrophie um das Dreifache der Norm (von 354 mm/s auf 989 mm/s) beschleunigt. Dieser sehr raschen Erregungsausbreitung in der hypertrophierten Muskelmasse entspricht ein großer Vektor, dessen Richtung vom Cavum der rechten Kammer zum Massenmittelpunkt der subepikardialen Muskulatur gedacht wird. Da die radiäre Erregungsausbreitung betont und beschleunigt ist, fehlt der für eine verzögerte und besonders für eine tangential Erregungsausbreitung typische späte Vektor zur Basis hin (*r'*-Zacke in der rechten Kammer, im Vorhof und in der Pulmonalarterie).

Bei der *Rechtsverspätung der Kammererregung* (bis zum kompletten Rechtsschenkelblock) ist dagegen die späte *r'*-Zacke in der rechten Kammer, im Vorhof und in der Pulmonalarterie deutlich ausgeprägt, als Ausdruck einer verlangsamen Erregungsausbreitung, die z. T. von einer radiären in eine tangential umgewandelt ist (129). Das Ergebnis kann auch eine sehr variable Aufspaltung von *QRS* in der rechten Kammer sein (Abb. 2C und D).

Bei einer *Rechtshypertrophie mit Rechtsverspätung* ist die Geschwindigkeit der Erregungsausbreitung im Kammermyokard etwa gleich der des Normalen (111, 168). Aber je nach der Art (Ort) der Rechtsverspätung und der damit in einzelnen Kammerteilen möglichen tangentialen Erregungsausbreitung ist *QRS* in Abl. *V_{ra}* mehr oder weniger stark aufgesplittert und zeigt regelmäßige *R'*-Zacken in Abl. *V_{Ad}* und *V_{Ap}* (Abb. 2D).

Bei einer *Überlastung des rechten Vorhofs* kann auch dort die tangentiale, kranio-kaudale Erregungsausbreitung in eine radiäre umgewandelt sein, so daß ein vom Endo- zum Epikard hin orientierter Vektor resultiert, so wie in der Kammer. Im I-Ekg erscheint dann auch im unteren lateralen Teil des Vorhofs eine *rS_a*-Form und in *V₁* eine *P*-Zacke mit betontem dextrokardialen Anteil (Abb. 2B).

Bei einer *Überlastung des linken Vorhofs* kommt es zu einem großen positiven Ausschlag des dem linken Vorhof zugeordneten zweiten Anteils der *P*-Zacke, und zwar überall dort, wo der radiäre Vektor auf die explorierende Elektrode hin orientiert ist: im I-Ekg bei einer Ableitung aus der linken Pulmonalarterie (Abb. 2C und E) und in *V₆* [*P* sinistro cardiale (170)] und einen entsprechend negativen zweiten Anteil der *P*-Zacke aus dem Stamm der Pulmonalarterie und in *V₁*.

Alle Arten von *Vorhof- und Kammerarrhythmien*, seien sie durch den Reiz des Katheters hervorgerufen oder auf andere Weise, werden bei der Herzkatheterisierung beobachtet. Meist sind sie auch im Extremitäten-Ekg leicht zu erkennen, aber nicht selten wird doch erst im I-Ekg die Art der Rhythmusstörung (Vorhofflattern oder -flimmern, i. v. Leitungsstörungen) differenzierbar. So setzt z. B. Vorhofflattern mit niedrigem Blockierungsgrad meist nicht abrupt

ein, sondern eine Vorhofftachykardie oder eine tachykarde Vorhofarrhythmie (manchmal mit steigender Frequenz) geht dem Flattern voraus (Abb. 3). Die Art der Vorhofarrhythmie ist im Standard-Ekg (Oszilloskop) oft nicht sicher zu bestimmen, während im I-Ekg die Rhythmusstörung deutlich zum Ausdruck kommt (Abb. 3). Durch sofortigen Rückzug des Katheters wird die Vorhofarrhythmie meist sofort beendet. Vorhofarrhythmien können einer lokalen Ischämie vorangehen oder ihr nachfolgen (Abb. 3). Werden bei der Katheterisierung die im I-Ekg nicht zu übersehenden atrialen Rhythmusstörungen bemerkt, so wird man besondere Vorsicht bei der Berührung der Vorhofwand (insbesondere in den basalnahen Abschnitten) walten lassen müssen. In den von uns beobachteten Fällen traten gravierende Vorhofarrhythmien ausschließlich bei Lage des Katheters im unteren Teil des rechten Vorhofs auf.

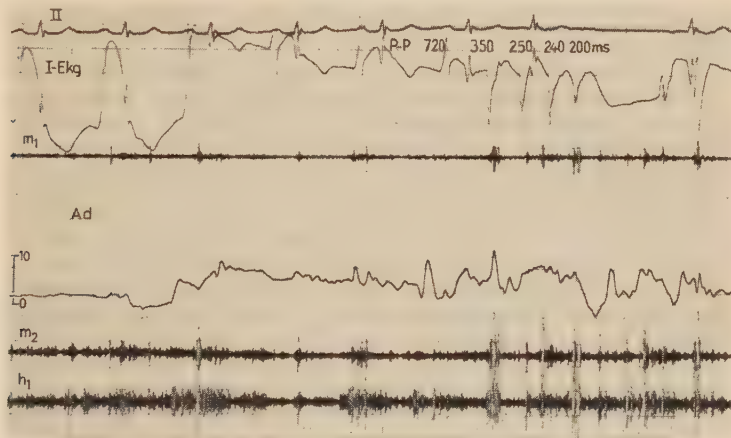


Abb. 3. Auftreten einer Vorhofarrhythmie mit steigender Vorhoffrequenz nach einer lokalen Ischämie (1. und 2. Vorhoferregung zeigen eine starke Senkung der TR_a -Strecke) während der Sondierung des rechten Vorhofs bei einer 30jährigen Patientin mit einem offenen Ductus arteriosus. Synchrone Registrierung des Ekg (Abb. II), des I-Ekg, des Druckablaufs in mm Hg und des I-Pcg (m_1 , m_2 , h_1).

Im I-Ekg können zwei Arten von Vorhofflimmern deutlich unterschieden werden: Eine schnelle (500-1000 Oszillationen/min) „desynchronisierte Aktivität“ verschiedener Abschnitte des Vorhofs bis zur „Vorhofanarchie“ und eine langsamere, stabilere und „synchrone“ Aktivität des Vorhofs mit einer Frequenz von 200–500/min (61, 202). Die Amplitude der R_a - oder S_a -Zacken ist allerdings auch bei der synchronen Aktivität variabel (Abb. 4a und 21 b). Die synchrone und die desynchronisierte Aktivität können ineinander übergehen (Abb. 4A, b und c). Diese im I-Ekg leicht zu treffende Differenzierung ist im Oberflächen-Ekg häufig nicht möglich (Abb. 4A und 21).

Die häufigste Rhythmusstörung bei Lage des Herzkatheters in der rechten Kammer ist die *Kammerextrasystolie*, wobei die Extrasystolen entweder einzelt oder in Salven auftreten. Einzelne Extrasystolen könne als harmlos gelten; sie zeigen meist das Bild eines Linksschenkelblocks. Treten sie jedoch gehäuft auf, insbesondere in verschiedener Form (polytope Extrasystolen) oder bilden sie Salven, so muß der Katheter sofort zurückgezogen oder in die Pulmonalarterie vorgeschoben werden. Wenn auch sehr selten die Extrasystolie

in eine Kammertachykardie übergeht, so ist doch die Grenze zwischen Salven von Kammerextrasystolen und Kammerflattern oder -flimmern so eng gezogen, daß größte Vorsicht geboten erscheint. Auffallend ist, daß im I-Ekg fast regelmäßig bei jenen normalen Erregungen, die auf salvenartige Kammerextrasystolen folgen, diskordante *T*-Zacken auftreten. Die Kammerextrasystolen sind zwar meistens auch in den Extremitätenableitungen sofort zu erkennen,

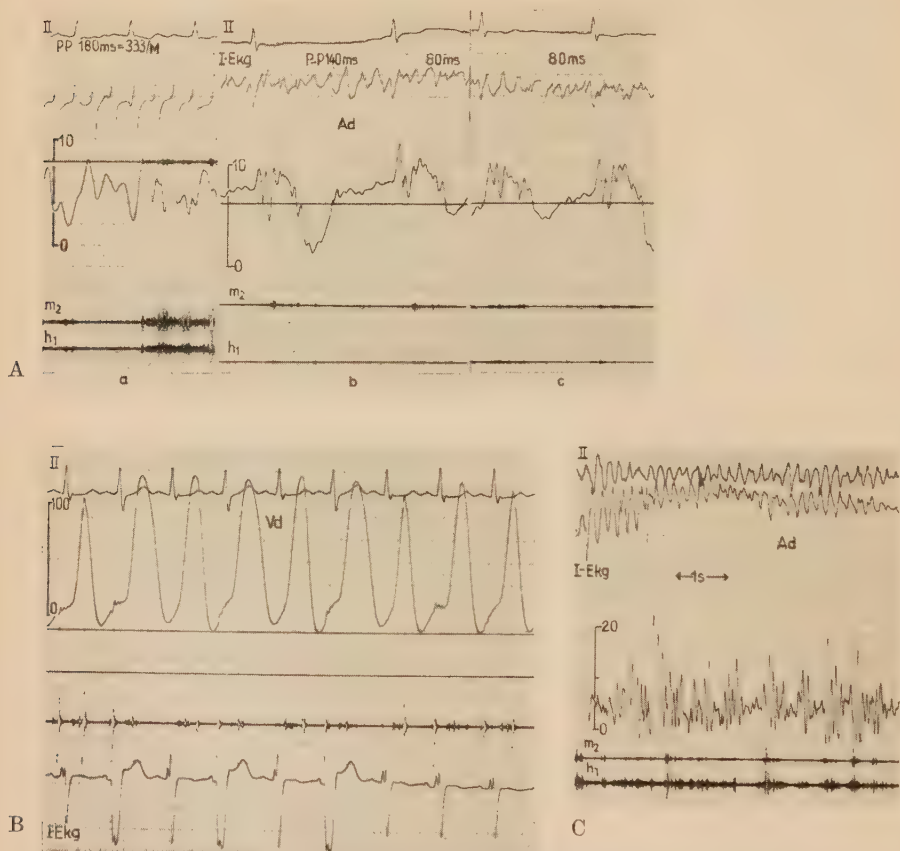


Abb. 4. Synchrone Registrierung des Ekg (Abl. II), des I-Ekg, des Druckablaufs in mm Hg und des I-Peg (m_2 , h_1). Bei A Lage des Katheters im Vorhof; während einer paroxysmalen Vorhofftachykardie mit av-Block (a) zeigen sich typische *f*-Wellen. Die langsame Form des Vorhofflimmerns (P - P -Abstand 140 ms = 429/M.) ist in b und die schnelle, unregelmäßige Form (P - P -Abstand 80 ms = 750/M.) in c dargestellt. Bei B Lage des Herzkatheters in einem hypertrophierten rechten Ventrikel; die 2., 4. und 6. Kammererregung ist aberrierend; die Leitungsstörung kommt auf dem Oszilloskop (Abl. II) kaum zur Geltung. Bei C Vorhofseptumdefekt; Entwicklung eines Kammerflimmers bei Lage des Herzkatheters am Boden des rechten Vorhofs.

manchmal aber kommt eine aberrierend; Erregungsausbreitung, die Vorläufer einer Kammertachykardie sein kann, auf dem Oszilloskop nicht deutlich zur Erscheinung (Abb. 4 B). Ein Kammerflimmern kann auch ohne Vorboten bei der Lage des Katheters im rechten Ventrikel oder am „Vorhofboden“ (rechter Vorhof) auftreten. Nach Untersuchungen an Hundeherzen (166) entspricht das Kammerflimmern, ähnlich wie das schnelle Vorhofflimmern, einer totalen

Anarchie der Ventrikelmuskulatur mit einer völligen Inkoordination eng benachbarter Abschnitte: elektrische Potentiale, die epikardial, präkordial und intramural, mittels mehrerer sehr eng beieinanderstehender Mikroelektroden gleichzeitig registriert wurden, zeigten eine völlige Desynchronisation der Erregungsvorgänge; nur bei Beginn des Flimmerns wurde in einigen Experimenten eine kurzdauernde initiale Phase synchronisierter, koordinierter Aktivität registriert. Im Gegensatz zu den Tierversuchen fanden wir in dem einzigen Fall, bei dem durch die Katheterisierung ein Kammerflimmern ausgelöst wurde, eine Synchronisation der intrakardial und der in Abl. II registrierten Flimmerwellen (Abb. 4C).

Eine besondere Form atypischer Erregungsausbreitung in der rechten Kammer stellt die Präexzitation (Syndrom nach WOLFF, PARKINSON und WHITE) (207) dar. Hierbei kommt es zu einer vorzeitigen Erregung eines kleinen Abschnittes im Basisbereich der rechten Kammer. Angeborene muskuläre, vielleicht auch erworbene entzündlich degenerative Veränderungen des Myokards, insbesondere in basisnahen Kammer- und Septumabschnitten, liegen dieser Anomalie zugrunde. Insofern die Erregungsverfrühung eine erhöhte Irritabilität in Basisnähe zur Grundlage hat (vorzüglich bei kongenitalen Mißbildungen und in erster Linie beim Kammerseptumdefekt), kann durch den Katheterreiz das Phänomen ausgelöst werden (93, 105). Das I-Ekg aus der rechten Kammer zeigt nach einer eigenen Beobachtung bei dem Typ B (162) einen QS-Kammerkomplex mit diskordanten positiven T-Zacken und einer leichten Anhebung von ST (105). Dieser Befund entspricht den Erfahrungen anderer Autoren (71, 73, 110, 176) und widerlegt die Ansicht GRISHMANS (65), wonach bei Typ A und Typ B in der rechten Kammer immer eine positive Delta-Welle und eine R-Zacke gefunden werde, und zwar als Ausdruck einer Erregungsausbreitung, die in subepikardial-subendokardialer Richtung verlaufe. GRISHMAN ist der Meinung, die bisher in der Literatur abgebildeten negativen Delta-Wellen des I-Ekg seien nicht aus dem rechten Ventrikel gewonnen, sondern aus dem Koronarsinus; die Katheterlage könne röntgenologisch (im AP-Strahlengang) nicht sicher bestimmt werden. Durch die synchrone und isotope intrakardiale Registrierung des Ekg, der Schall- und Druckphänomene und darüber hinaus durch die Blutgasanalysen in einem Fall von Kammerseptumdefekt mit WPW-Syndrom können wir diesen Einwand GRISHMANS widerlegen (vgl. Abb. 13a und b). In unserem Fall eines WPW-Syndroms vom Typ B (bei Kammerseptumdefekt) konnte nachgewiesen werden, daß sowohl die vorzeitige, als auch die rechtzeitige Erregung der rechten Kammer von der explorierenden Elektrode fortlief, also subendokardial-subepikardial gerichtet war, und daß das Kammerseptum nicht wie normal von links nach rechts erregt wurde.

Eine bislang nicht bekannte Anomalie, die wir bei fünf Patienten im I-Ekg beobachten konnten (Abb. 5) ist ausgezeichnet durch festgekoppelte, einwandfrei reproduzierbare Potentiale bei Lage der explorierenden Katheterelektrode im Ausflußtrakt der rechten Kammer in Septumnähe – „lokale Extrasystolen“. Bei allen fünf Patienten bestand eine Rechtshypertrophie. Diese Extrapotentiale, die nach der T-Zacke und nach dem Ende der mechanischen Kontraktion registriert werden, kommen im Extremitäten-Ekg nicht zur Darstellung. Ein Artefakt scheint ausgeschlossen, da die Ektopie regelmäßig bei der beschriebenen Lage des Katheters ausgelöst werden konnte. Eine eindeutige Erklärung für diese Form einer Extrasystolie können wir nicht geben. Das beschriebene

Phänomen scheint die Ansicht von HECHT (76) zu stützen, die besagt, daß es elektrische Extrasystolen gäbe, besonders im Papillarmuskel, die lokalisiert blieben, zu keinen wesentlichen mechanischen Konsequenzen führten und im Oberflächen-Ekg nicht erfassbar seien. Da die Papillarmuskulatur vor der Kammermuskulatur erregt wird und demzufolge die Refraktärität im Papillarmuskel früher beendet ist als in der Kammermuskulatur, ist es vorstellbar, daß eine Papillarmuskelextrasystolie lokalisiert bleiben kann.

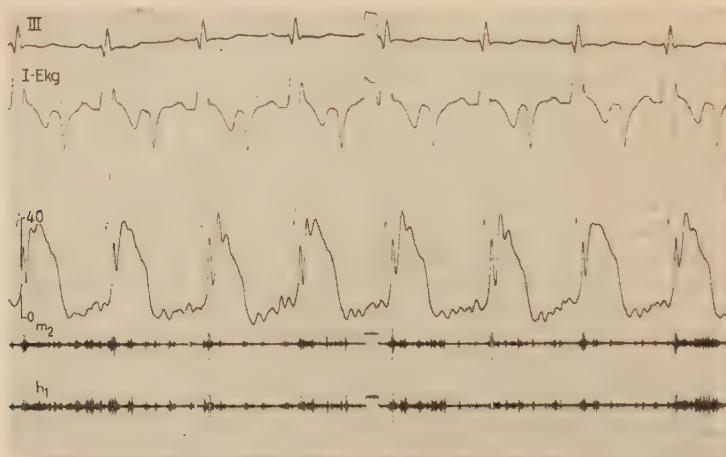


Abb. 5. „Lokale Extrasystolen“ bei Lage des Herzkatheters im Ausflußtrakt des rechten Ventrikels (in Septumnähe).

II. Untersuchungen zu den elektrokardiographischen Zeichen einer lokalen Ischämie

Lokale Ischämien, die durch den Druck der Katheterspitze gegen das Endokard hervorgerufen werden, können leicht schwere Rhythmusstörungen bis zum Kammerflimmern auslösen. (63). Die lokale Ischämie wird auf dem Oszilloskop im I-Ekg unmittelbar an einer starken *ST*-Hebung erkannt, während im Extremitäten-Ekg keine solchen Veränderungen zu sehen sind. Daneben werden bei anliegender Katheterspitze am Endokard auch artefizielle Schallphänomene und Druckkurven registriert, die durch das Reiben des Katheters und durch den Druck desselben gegen die Wand verursacht werden; die Ischämiezeichen des synchron registrierten I-Ekg weisen auf den artefiziellen Charakter hin. Die tierexperimentellen Ergebnisse von HECHT (74) und HELLERSTEIN u. a. (84, 86, 87) veranlaßten uns, der Frage nachzugehen, ob die „*ST*-Hebung“ bei einer akuten Ischämie am wachen Menschen wirklich eine „Hebung“ ist, oder ob nicht die „Hebung“ durch eine Senkung der *TR*-Strecke vorgetäuscht wird. HECHT konnte zeigen, daß es bei einer chemischen Verletzung mit KCl am Herzen der Schildkröte zur Ausbildung einer nur scheinbaren Hebung der *ST*-Strecke kommt: die *ST*-Strecke verharrt in der echten Nulllinie und die *ST*-Hebung wird durch eine *TR*-Senkung vorgetäuscht (Abb. 6A, a).

Die Kurven von jeweils 20 Patienten, bei denen während einer diagnostischen Katheterisierung des rechten Herzens (synchrone und isotope Registrierung von Ekg, I-Ekg, I-Peg und Druck) im rechten Vorhof, im Koronarsinus

und in der rechten Kammer wiederholt lokale und vorübergehende Ischämien durch mechanischen Druck der Spitze des Elektrodenkatheters gegen das Endokard hervorgerufen worden waren, wurden besonders im Hinblick auf die Verlagerung der *ST*- bzw. *TR*-Strecken gegenüber der Nulllinie analysiert. Von nur zwei Patientinnen waren gleichzeitig mit dem Auftreten von Ischämiezeichen im rechten Vorhof (Abl. *V_{Ad}*) regelmäßig stenokardische Beschwerden angegeben worden. Eine von ihnen klagte über Schmerzen bei Lage des Katheters im Koronarsinus.

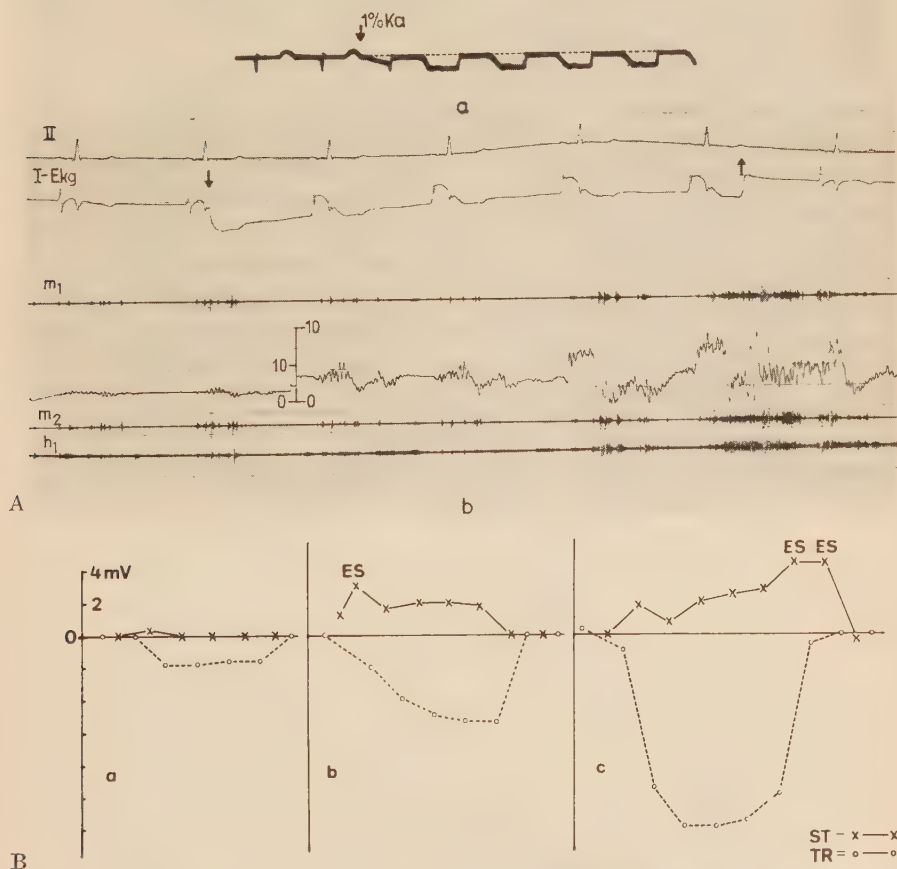


Abb. 6. Lokale Ischämie, die bei A, a durch eine 1%ige KCl-Lösung am Schildkrötenherzen (nachgezeichnet nach HECHT (88)) hervorgerufen wurde und bei A, b durch den Druck des Elektrodenkatheters gegen die Innenwand des rechten Vorhofs bei einer 40jährigen Patientin mit einer Mitralklappeninsuffizienz. ↓ Beginn der „Verletzung“, ↑ Ende des Katheterdrucks. In A, b synchrone Registrierung des Ekg (Abl. II), des I-Ekg, des Druckablaufs in mm Hg und des I-Peg (*m₁*, *m₂*, *h₁*). Bei B schematische Darstellung der Verlagerung der *ST*- (x—x) und der *TR*- (o—o) Strecken bei lokaler Ischämie; bei a liegt der Katheter im rechten Vorhof (vgl. Abb. 6 A, b); bei b und c Katheterlage in der rechten Kammer (vgl. Abb. 8 Aa und 8 B).

Bei einer mechanisch ausgelösten Ischämie durch den Druck des Katheters im rechten Vorhof ist regelmäßig eine deutliche Senkung der *TR_a*-Strecke zu beobachten, die bei nachlassendem Druck wieder verschwindet; die *ST_a*-

Strecke verläuft dagegen unverändert in der Nulllinie. In Abb. 6A, b ist deutlich zu erkennen, daß die ST_a -Strecke nur scheinbar angehoben ist, in Wirklichkeit aber die TR_a -Strecke gesenkt ist, entsprechend der durch die Ischämie bedingten Abnahme des Ruhemembranpotentials durch den „Ruheverletzungsstrom“, der zum unverletzten Muskel fließt. Der diesem Verletzungspotential zuzuordnende Vektor ist von der zugleich explorierenden und verletzenden Katheter-elektrode fortgerichtet. Daraus resultiert die Senkung der „Ruhelinie“. (TR_a im I-Ekg).

Bei zwei Patienten ging die Ischämie-reaktion wiederholt mit einem kurz-dauernden Vorhofflattern und bei einem Patienten mit einer Vorhofektopie von hoher Frequenz einher. Bei 15 Patienten traten weder subjektive Beschwerden noch Vorhofarrhythmien auf.

Bei der Lage des Herzkatheters im *Koronarsinus* wurde von einer Patientin, wie bereits erwähnt, ein substernaler Schmerz geäußert; es entstand ein Links-Schenkelblock. Von den übrigen 19 Patienten wurden keine subjektiven Beschwerden angegeben, und es traten keine Arrhythmien auf. Im I-Ekg wurde durch eine Senkung der Ruhe-Strecke (TR_a -Strecke) eine ST_a -Hebung vorgetauscht (10 Fälle). Bei den anderen 10 Patienten war daneben auch die ST_a -Strecke gering erhöht.

Bemerkenswert erscheint, daß bei einem Patienten während einer Katheterisierung des rechten Vorhofs (Vorhofboden) ein Kammerflimmern ausgelöst wurde (Abb. 4C), das durch eine sofortige Gleichstromdefibrillation durchbrochen werden mußte. Bei zwei weiteren Patientinnen trat während des Rückzugs des Katheters aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof ein Vorhofflattern (Abb. 7A und B) auf, das allen medikamentösen Therapieversuchen widerstand und nur durch eine DC-Kardioversion beseitigt werden konnte. Die Ursache für diese ernsten Rhythmusstörungen dürfte u. E. in der von

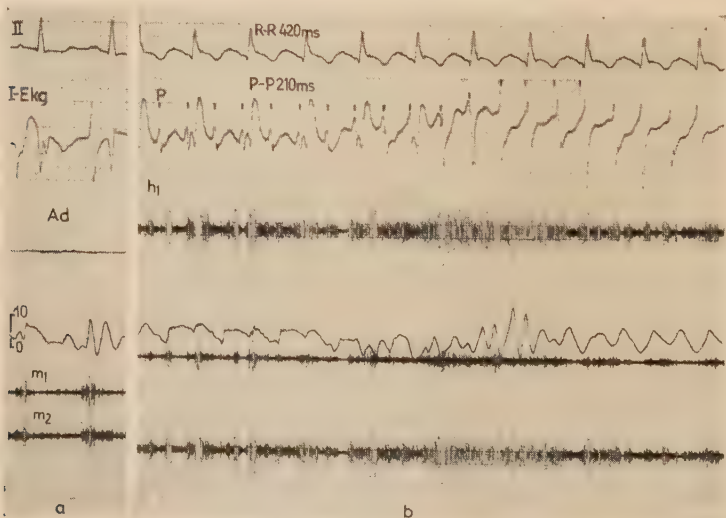


Abb. 7. Synchrone Registrierung des Ekg (Abl. II), des I-Ekg, des Druckablaufs in mm Hg und des I-Pcg (m_1 , m_2 , h_1) bei einer Patientin mit Kammer-Septumdefekt, die während der Katheterisierung des rechten Vorhofs ein Vorhofflattern entwickelte: a. vor und b. während eines 2:1 Flatterns; gegen Ende der Kurve b elektrischer und mechanischer Vorhofalternans.

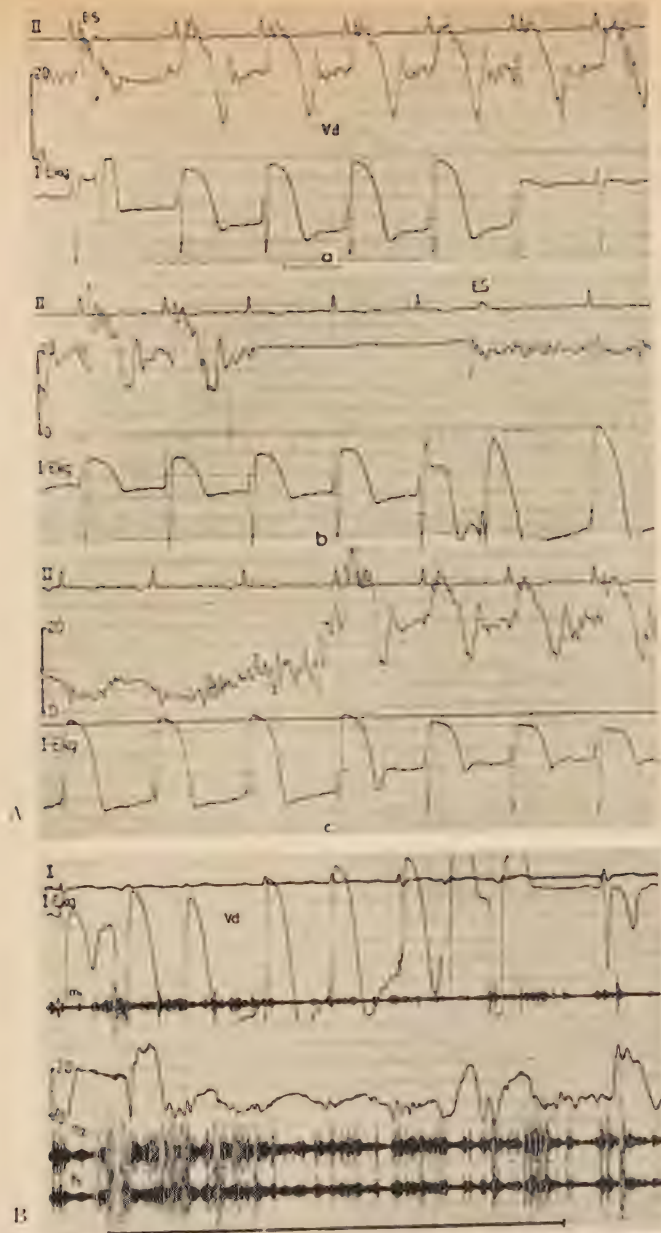


Abb. 8. Bei A kleine Infrakardialelektrode (inlet) rechten Kammer (Vd) während der Katheterisierung eines 25-jährigen Patienten mit einer Perikarditis reactiva auf deutlich erhöhtem syst. und diastolischem Niveau (20 mm Hg). Die Kurvenabschnitte a-e folgen dicht aufeinander. Bei a ist die Druckregistrierung noch beeinträchtigt; die 2. Kammererregung stellt eine Extrasystole (ES) dar. Bei b führt ein ständiges Drücken des Katheterspitzes gegen Ende des Kurvenabschnittes zu ausgeprägterem Infrakardialstrom im R-Klg. (Die Druckkurve ist durch den Katheterverschleiß artefiziell verändert.) Bei c fällt der Druck langsam auf Null ab; bei Rückzug des Katheters nimmt wieder die typische Desakkor-Kurve, während die Befunderzeichen sich zurückbilden; verknüpfend steht ein AV-Knotenblock auf 1-4 Schlägen. Bei d blühende Patientin mit Vorhoffibrillation. Eine künstliche Berührung der Kammerwand (vgl. das Elektrogramm) — führt gleichzeitig zu einer lokalen Befunderreaktion (starke TR-Senkung und leichte ST-Hebung; am Ende der Kurve wird der Katheter wieder zurückgezogen; einige Kammerstöße (KS) mit ST-Hebung (also TR-Senkung. Im Oberflächen-EKG (Abb. 1) kommt die Infrakardialelektrode als solche nicht zum Ausdruck. Die Desakkor-Kurve ist artefiziell durch den fest anliegenden Katheter stark verändert.

FRANKE (59) im Tierexperiment gefundenen erhöhten Irritabilität der Gegend des av-Knotens gegenüber geringfügigen „Verletzungen“ liegen.

Bei der Sondierung der *rechten Kammer* wurde in keinem Fall einer lokalen Ischämie eine reine *TR*-Senkung (Ruheverletzungsstrom) ohne *ST*-Anhebung beobachtet. Allerdings trat auch in keinem Fall eine reine oder auch nur überwiegende *ST*-Anhebung auf. In allen Fällen überwog als Zeichen der lokalen Ischämie die *TR*-Senkung gegenüber der *ST*-Anhebung (in einem Verhältnis von mehr als 3:1 bis über 10:1) (Abb. 6B, b und c; 8A und B). In der Hälfte der Fälle traten Kammerarrhythmien in Form von häufigen Extrasystolen, polytopen Extrasystolen und Salven von Extrasystolen als Folge der Ischämien auf. Salvenartige Extrasystolen, häufig polytopen Ursprungs, sowie vom Vorhof übergeleitete Erregungen mit aberrierender Erregungsausbreitung gingen meist einer Kammertachykardie voraus.

In keinem Fall spiegelten sich die im I-Ekg ausgeprägten Ischämiezeichen im Extremitäten-Ekg in Form von *ST*- und *TR*-Veränderungen wider.

Es ist bekannt, daß bei der Katheterisierung des menschlichen Herzens durch den Druck der Sonde lokale Ischämien hervorgerufen werden können, die im I-Ekg leicht zu erkennen sind und als eine scheinbare *ST*-Hebung imponieren. In unseren Fällen konnte gezeigt werden, daß es sich nicht um eine wahre *ST*-Hebung handelt, sondern um eine Senkung der sogenannten Ruhelinie, die normalerweise ebenso wie die *ST*-Strecke in der Nulllinie verläuft. So wie im Vorhof-Ekg die *TR_a*-Strecke gesenkt wird, so im Kammer-Ekg die *TR*-Strecke. Jedesmal ist die Ursache dieser Senkung ein Ruheverletzungsstrom, dessen Vektor von der explorierenden, verletzenden Elektrode zum unverletzten subepikardialen Bereich gerichtet ist. Die aus dem menschlichen Herzen gewonnenen I-Ekg bestätigen die von HECHT am Schildkrötenherzen durch chemische Verletzung und die von HELLERSTEIN und KATZ (84) am Hundeherzen durch mechanischen Druck gewonnenen Ergebnisse. Während HECHT am Schildkrötenherzen eine reine *TR*-Senkung des Kammer-Ekg beschrieb (Abb. 6A, a), so konnten HELLERSTEIN und KATZ drei Arten von Verletzungspotentialen nachweisen: eine Senkung von *TR* ohne oder mit einer geringen *ST*-Hebung (Ruheverletzungsstrom); eine leichte *TR*-Senkung und starke *ST*-Hebung (Verletzungsstrom während der Aktivitätsphase) und eine gleichstarke Senkung von *TR* und Hebung von *ST* (Verletzungsstrom während der Ruhe- und Aktivitätsphase). Die elektrokardiographischen Veränderungen der letzten Art sollen am häufigsten sein. Demgegenüber fanden wir in allen 20 Fällen (menschliche Herzen) einer mechanisch ausgelösten Ischämie in der rechten Kammer eine überwiegende Senkung von *TR* mit mäßiger *ST*-Hebung. Bei einer „Verletzung“ im rechten Vorhof und zum Teil im Koronarsinus fanden wir Veränderungen im I-Ekg, die eine fast ausschließliche *TR_a*-Senkung ohne oder mit nur ganz geringer *ST_a*-Hebung zeigten. Dieses unterschiedliche Verhalten zwischen rechtem Vorhof (Koronarsinus) und rechter Kammer läßt vielleicht den Schluß zu, daß in jenen Myokardteilen, in denen neben einer „tangentialen“ eine „radiäre“ oder „sagittale“ Erregungsausbreitung stattfindet (Kammer), bei einem starken Druck tiefgreifende Ischämien verursacht werden, die neben einer Störung der Ruhephase auch eine Störung der Aktivitätsphase hervorrufen. Ein tierexperimenteller Beweis steht noch aus.

Im Extremitäten-Ekg konnten diese lokalen Ischämien nicht nachgewiesen werden. Das aber bedeutet, daß eine umschriebene Ischämie, die zu bedroh-

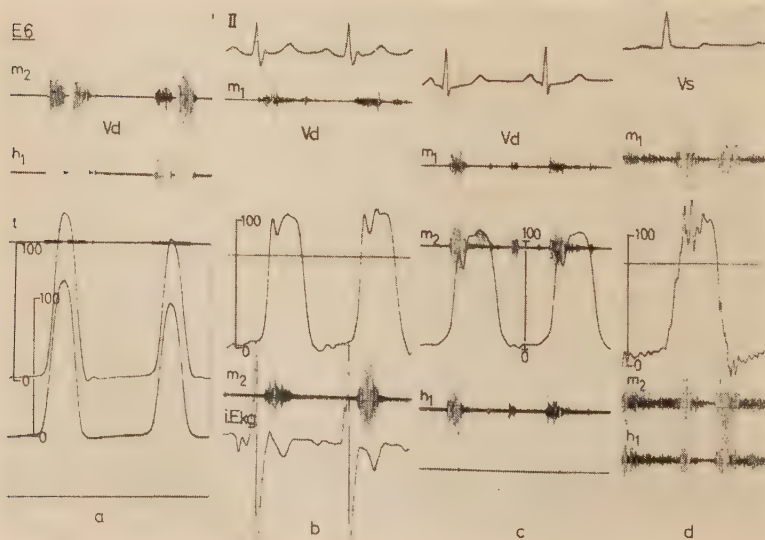
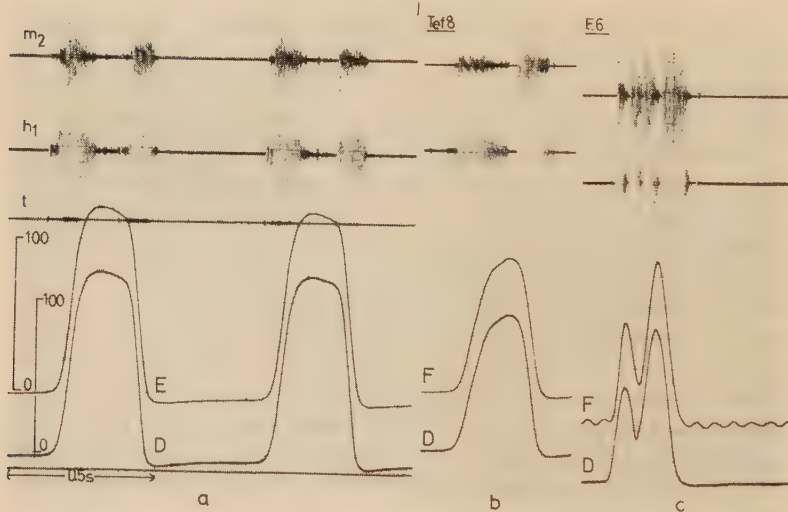
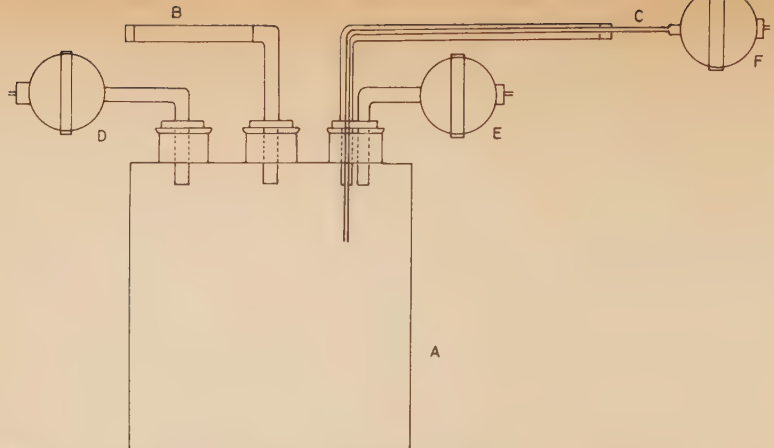
lichen Komplikationen in Form von gefährlichen Arrhythmien führen kann, nur im I-Ekg rechtzeitig erfaßt wird, so daß der verletzende Katheter sofort zurückgezogen werden kann.

III. Untersuchungen zur Amplituden- und Frequenzbeeinflussung intrakardialer Druck- und Schallphänomene durch die Art des Katheters

Die für die diagnostische Herzkatheterisierung wichtige Frage, mit welchen Fehlern bei der Druck- und Schallregistrierung über einen flüssigkeitsgefüllten Katheter zu rechnen ist, hat bis heute keine eindeutige Klärung erfahren. Selbst über die Zeit, die die Druck- und Schallwellen zum Durchlaufen des Herzkatheters benötigen (Transmissionszeit) schwanken die angegebenen Werte von 8 ms bis über 40 ms (8, 35, 60, 77, 102, 112, 117, 145).

RANKE (154, 155) und KERN (99) haben schon vor 14 Jahren auf die grundsätzliche Schwierigkeit amplituden- und frequenzgetreuer Registrierung intrakardialer oder intravasaler Druckabläufe hingewiesen. Um einen Druck amplitudengetreu registrieren zu können, muß die Eigenfrequenz des Registrierungssystems gegenüber den Frequenzen des zu registrierenden Druckablaufes sehr hoch sein (66, 67, 99). Anderenfalls können Resonanzschwingungen des Systems durch Superposition die Amplitude des registrierten Druckablaufes beträchtlich erhöhen (99). Die Eigenfrequenz wird dabei weniger durch die zur Verwendung kommenden Druckrezeptoren, als vielmehr durch den Herzkatheter bedingt, da die Eigenfrequenz des Gesamtsystems etwa um den Faktor 10 kleiner ist als die des Druckrezeptors; sie wird im allgemeinen mit 16–40 Hz und im günstigsten Fall mit 50 Hz angegeben (21, 30, 66, 67, 77, 99, 112, 141, 146, 147, 154). Da sich die Amplitudenverzerrung wegen der zahlreichen unbekannten physikalischen Eigenschaften der Herzkatheter (Oberflächenbeschaffenheit und innere Reibung, Elastizität, Temperaturabhängigkeit usw.) nicht berechnen läßt, wurde im Modellversuch die Transmissionszeit und die Amplitudenverzerrung bei den von uns zu diagnostischen Zwecken benutzen Herzkathetern bestimmt.

An einer WOULFESchen Flasche A (vgl. Abb. 9A) mit einem Inhalt von ca. 2 l wurden die drei Tuben mit durchbohrten Gummistopfen versehen, in denen je ein Rohr von einigen Zentimeter Länge und 8 mm Durchmesser mit einem Luerlok-Dreiwegehahn angebracht war. An diese Dreiwegehähne wurde links (D) und rechts (E) je eine Druckmeßdose und in der Mitte (B) ein am Ende verschließbarer, 10 cm langer PVC-Schlauch mit einem Durchmesser von 11 mm angeschlossen. Zusätzlich wurde durch eine zweite Bohrung im rechten Stopfen ein 60 cm langer PVC-Schlauch eingeführt, durch den der jeweils zu untersuchende Herzkatheter (C) so in die Woulfesche Flasche gebracht werden konnte, daß sich ca. 15 cm der Sonde frei in der Flasche, die nächsten 60 cm in dem flüssigkeitsgefüllten PVC-Schlauch und die restlichen 25–50 cm frei in der Luft befanden. Nachdem der Herzkatheter an die Druckdose angeschlossen worden war, wurde das gesamte System luftfrei mit Leitungswasser (24 °C) gefüllt. Auch der Raum zwischen Katheter und Innenwand des PVC-Schlauches wurde sorgfältig darauf überprüft, ob er frei von Luftblasen war. Das proximale Ende des PVC-Schlauches wurde mittels einer Drahtschlinge so zusammengezogen, daß das System nach außen abgedichtet war. Durch Kompression des flüssigkeitsgefüllten PVC-Schlauches (B) wurden die gewünschten Druckänderungen von 30–150 mm Hg erzeugt. Als Registriergerät diente ein Cardirex-Sechsfachschreiber der Siemens-AG und als Druckrezeptoren zwei Telco-Elektromanometer, eine Telco-Mikrosonde, drei Hellige-Elektromanometer mit Statham Element P23 Db und zwei kombinierte Hellige-Katheter-



mikrophone mit Statham Druckwandler P23 Db. Die Synchronizität und Amplituden-übereinstimmung der Registrierkanäle und der jeweils zwei simultan zur Verwendung kommenden Druckwandler und Schallmikrophone wurden in den Positionen D und E festgestellt. Dann wurde der Rezeptor E an den Herzkatheter C in der Position F angeschlossen. Die Schall- und Druckphänomene konnten in Position D und E direkt und in Position F über den Herzkatheter C registriert werden. Die Versuchsanordnung läßt also nur einen Vergleich zwischen den Kurven zu, die über einen direkt an die Flasche angeschlossenen Druckwandler D und über einen an einen Herzkatheter gekoppelten Druckwandler F registriert werden. Es sind also nur Aussagen über das Verhalten des Koppelgliedes, des Herzkatheters, möglich. Die Dämpfungsfaktoren der Statham-Elemente und der Druckrezeptoren (nach dem induktiven Prinzip) der Firma Telco zeigen so große Differenzen, daß ein Vergleich zwischen den beiden Druckrezeptoren hinsichtlich der Transmissionszeit und der Amplitudenverzerrung nicht möglich ist. Die angegebenen Werte der Transmissionszeit und der Amplitudenverzerrung beziehen sich daher nur auf die Kurven, die mit den Statham-Elementen registriert wurden. Die Amplituden- und Frequenzverschiebungen zwischen den jeweils simultan registrierten Kurven in Position D und F wurden aus je 10 „Schlägen“ (Kompression des PVC-Schlauches D) bestimmt. Bei der Prüfung eines jeden Katheters wurden die Kurven bei 3 Empfindlichkeitsstufen der Verstärker registriert: Statham E 30, 60, 150; Telco 25, 50, 100.

Es zeigte sich, daß neuere Platinelektrodenkatheter (Nr. 6 und 7) und Teflonkatheter (Nr. 5 und 7) eine Transmissionszeit von 6–9 ms/m aufweisen (Tab. 1). Demgegenüber zeigten ältere Silberelektrodenkatheter und besonders ältere gewebte Lehmannkatheter eine deutlich verzögerte Transmission, die je nach Katheter bis ca. 20 ms/m betrug. Die Werte für die Transmissionszeit der von uns für die Routinekatheterisierung benutzten TSP- und Pt-Elektroden-Katheter liegen mit 6–9 ms/m noch im Bereich der bei klinisch-diagnostischer Auswertung unvermeidlichen Fehlerbreite. Die im Modellversuch bestimmte Transmissionszeit stimmt mit den Angaben mehrerer Voruntersucher überein (35, 77, 112, 117, 145, 153). Eine Transmissionszeit von 40 ms und mehr (8, 60) gilt nach unseren Ergebnissen nicht für die handelsüblichen USCI-Elektroden-, Teflon- und Dacronkatheter. Erwärmung des Katheters durch Füllung mit 45 °C warmem Wasser verzögert die Transmissionszeit unbedeutend um etwa 2 ms/m (von 6,0 auf 7,4 ms/m). Das stimmt mit einer Katheterprüfung (67)

Abb. 9. Bei A schematische Darstellung der Versuchsanordnung zur Bestimmung katheterbedingter Amplituden- und Frequenzbeeinflussung bei der Registrierung intrakardialer Druckkurven und zur Untersuchung über die Entstehung und Fortleitung des frühsystolischen Kompressionsgeräusches. WOLFFESCHE Flasche (A), Polyäthylenschlauch (B), Herzkatheter (C), Druck- und Schallrezeptoren (D, E, F). Bei B synchrone Druck- und Schallregistrierung in mm Hg und in den Frequenzabstimmungen 45 Hz (t_1), 140 Hz (m_1) und 250 Hz (h_1). Papervorschub 100 mm/s. Die simultane Druck- und Schallregistrierung (Kanal 1–4) geschieht über ein *Hellige*-Kathetermikrophon, das bei a direkt an die Flasche (in Position E) angeschlossen ist, bei b an einen 130 cm langen Teflonkatheter Nr. 8 (in Position F) und bei c an einen 130 cm langen Elektrodenkatheter Nr. 6 (in Position F). Über einen zweiten Druckwandler P 23 Db, der direkt an die Flasche angeschlossen wird (Position D), wird jeweils simultan eine Druckkurve zum Vergleich registriert. Die Druckanstiegsgeschwindigkeit ist in a etwa gleich der Geschwindigkeit des Druckabfalls und in b ist sie kleiner als die des Druckabfalls. In c sind superponierte Eigenresonanzschwingungen (ca. 16 Hz) des Kathetersystems zu erkennen. Bei C sind die Schallphänomene, die durch Kompression und Relaxation einer Flüssigkeit im Modellversuch erzeugt werden (a), mit den Schallphänomenen zu vergleichen, die während der Herzkatheterisierung beobachtet werden. Bei b liegt die Sonde im hypertrophierten Einflußtrakt des rechten Ventrikels (infundibuläre Pulmonalstenose und begleitender großer Links/Rechtshunt auf Vorhofebene). Bei c liegt die Sonde in der rechten Kammer (offener Ductus arteriosus mit pulmonaler Hypertonie und Rechts/Linkshunt mit vermindertem Durchflußvolumen). Bei d liegt die Sonde in der linken Kammer (rheumatische Aortenklappeninsuffizienz). Das frühsystolische „Kompressionsgeräusch“ mit Intensitätsmaximum bei 140 Hz (m_2) beginnt bei c und d während der isometrischen Kontraktion, vergleichbar dem Geräusch im Modellversuch bei a.

überein, derzufolge ein Temperaturunterschied zwischen 20 und 40 °C keinen Einfluß auf die physikalischen Eigenschaften der Herzkatheter hat.

Tab. 1. Katheterlaufzeiten

Katheterart	Größe Nr.	Volumen ml	Länge cm	ms	Laufzeit s	ms/m	s
Teflon	5	1,0	130	12,2 ± 1,8	0,9	9,4 ± 1,5	0,75
Teflon	7	1,7	130	10,0 ± 1,6	0,8	7,7 ± 1,2	0,6
Teflon TSP	7	2,0	125	9,0 ± 3,8	1,9	7,2 ± 2,8	1,4
Elektroden	6 Pt	0,7	130	12,6 ± 5,6	2,8	9,7 ± 3,8	1,9
Elektroden (weich)	7 Pt	1,5	130	10,8 ± 3,6	1,8	8,6 ± 2,4	1,2
Elektroden (steif)	7 Pt	1,4	130	7,8 ± 2,0	1,0	6,0 ± 1,3	0,65
Elektroden (nach Erwärmung)	7 Pt	1,4	130	9,6 ± 2,8	1,4	7,4 ± 1,8	0,9

Die Amplituden der Druckkurven werden durch die Eigenschwingungen des Herzkathetersystems z. T. signifikant erhöht, wie dies KERN (99) und RANKE (154, 155) bereits tierexperimentell gezeigt haben. Hierbei ergeben sich die größten Unterschiede bei den Teflonkathetern Nr. 8; bei einer Druckgabe von 60–80 mm Hg kommt es teils zu einer Verzerrung mit einer Amplituden-erhöhung von fast 45%, teils nur von ca. 5%. Die Elektrodenkatheter Nr. 7 verursachen eine Amplitudenverzerrung von + 30%, die Elektrodenkatheter Nr. 6 und die TSP-Katheter Nr. 7 eine Verzerrung von – 5 bis + 5%. Daraus ergibt sich, daß für die diagnostische Katheterisierung des rechten Herzens Platinelektrodenkatheter Nr. 6 und 7 und für die retrograde Linkskatheterisierung TSP-Katheter Nr. 7 am günstigsten sind. Bei Katheter Nr. 6 ist allerdings die Schalleitung nicht ganz so gut wie bei den Kathetern Nr. 7, gleichwohl aber für diagnostische Zwecke noch ausreichend.

Aus diesen Versuchen geht wiederum hervor, wie schwierig die amplitudengetreue Registrierung schnell ablaufender Druckänderungen über einen Herzkatheter ist. Es zeigt sich, daß bei Druckwerten von über 50 mm Hg mit einer Ungenauigkeit von mehreren Millimetern zu rechnen ist. Relative Änderungen der Druckhöhe aber, z. B. sogenannte Drucksprünge bei einer Klappen- oder Gefäßstenose, können mit jedem Katheter, der durch die Stenose geführt wird, zuverlässig bestimmt werden. Wird jedoch die simultane Registrierung mit zwei verschiedenen Herzkathetern (proximal und distal der Stenose) vorgenommen, so ergeben sich insbesondere bei der Benutzung von Kathetern verschiedener Stärke und verschiedenen Materials, sehr leicht zu hohe oder zu niedrige Werte. Deshalb sollten, wenn zwei Katheter gebraucht werden, nach Möglichkeit Katheter gleicher physikalischer Eigenschaften benutzt werden, zumal dann, wenn mit kleinen Druckdifferenzen zu rechnen ist.

IV. Untersuchungen zur Entstehung frühsystolischer Begleitgeräusche

Im allgemeinen wird das systolische Begleitgeräusch einer Aorteninsuffizienz über dem Auskultationspunkt der Aortenklappe mit mehr oder weniger

starker Fortleitung in die Karotiden als Volumengeräusch (209) (relative Aortenstenose) angesehen. Es soll ein Mißverhältnis zwischen dem Auswurfvolumen, das durch das Regurgitationsvolumen vergrößert ist, und der Aortenklappenöffnungsfläche bestehen. Eine organische Aortenstenose ist klinisch nicht immer auszuschließen; auch durch starke Vibrationen der Aortenwand (oder der Pulmonalarterienwand) soll es zu einer frühsystolischen Geräuschentwicklung kommen (136). Die systolischen Begleitgeräusche entstünden also an oder distal der Aortenklappe durch periodisch fluktuierende Wellen (28, 29) oder Turbulenz (159). Bei der intrakavitären Registrierung dieses Geräusches müßte demnach das Intensitätsmaximum unmittelbar distal der Aortenklappe liegen; die Intensität und Frequenz des Geräusches müßte mit der Blutströmung zur Peripherie hin abnehmen, während proximal der Klappe, im Ventrikel, ein solches Geräusch nicht zur Darstellung kommen dürfte. Nach unseren Erfahrungen (6 Fälle) wird aber bei einer reinen Aorteninsuffizienz ein frühsystolisches Begleitgeräusch bereits im Ventrikel registriert (vgl. Abb. 23a). Das Geräusch entsteht zur Zeit der isometrischen Kontraktion = Druckanstiegsphase. Es muß daher im Ventrikel entstehen. Ein frühsystolisches und lautes spindelförmiges Geräusch, das mit dem isometrischen Druckanstieg begann, konnten wir wiederholt auch im rechten Ventrikel bei Patienten mit einer Rechtshypertrophie (Widerstands- und Volumenhypertrophie) registrieren (Abb. 9C, b und c).

Im Modellversuch läßt sich ein sehr ähnliches „systolisches“ Geräusch durch schnelle Kompression sowie durch schnelle Entspannung einer Flüssigkeit erzeugen. Ein solches Geräusch kann in der Flüssigkeit selbst (Mikrosonde), an der Außenwand des Gefäßes (Körperschallmikrophon) und auch über einen Katheter fortgeleitet (Kathetermikrophon) nachgewiesen werden. An der Außenwand des Gefäßes ist es auch mit dem Stethoskop zu auskultieren.

Als Modell diene wiederum eine *Woulfesche* Flasche mit dem in Abb. 9A gezeigten Aufbau. Als Schallrezeptoren wurden verwandt: in der Flüssigkeit selbst ein *Telco*-Mikromanometer, an den kurzen Rohren (D und E), sowie an dem Herzkatheter (C) in Position F das Herzscharlmikrophon der Firma *Hellige* und an der äußeren Flaschenwand das Körperschallmikrophon der Firma *Siemens-AG*. Als Katheter dienten neben der *Telco*-Mikrosonde Elektrodenkatheter Nr. 6, 7 und 8, sowie *Teflon-Lehmann*- und *TSP*-Katheter Nr. 6, 7 und 8.

Bei schnellem Druckanstieg und Druckabfall kommt es zu Geräuschen, die mit dem *Telco*-Mikromanometer in der Flüssigkeit, mit den *Hellige*-Kathetermikrophonen in den Positionen D und E (Abb. 9B, a) und über den flüssigkeitsgefüllten Herzkatheter C in Position F (Abb. 9B, b und c) und mit dem Körperschallmikrophon oder dem Stethoskop an der Außenwand der Flasche nachweisbar sind. Die Intensität des Geräusches hängt von der Druckanstiegssteilheit dP/dt und einer „kritischen“ Druckhöhe ab, die bei ca. 50 mm Hg beginnt. Je größer dP/dt , desto lauter wird das Geräusch (vgl. Abb. 9B, b). Weiterhin ist die Intensität abhängig von der Schnelligkeit der Druckrichtungsänderung d^2P/dt^2 (Abb. 9B, c).

Die Entstehungsweise für die in zahlreichen Versuchen durch eine schnelle Kompression einer Flüssigkeit hervorgerufenen Geräuschphänomene ist noch unklar. Die Volumenverschiebung der Membranen der Druckelemente und des Herzkathetermikrophons beträgt bei 100 mm Hg nur 0,04 ml, d. h. 0,02 %₀₀

des Gesamtvolumens des Systems. Von einer Strömungsbeschleunigung kann daher kaum die Rede sein. Vielleicht kommt es bei den plötzlichen Druckänderungen, die auf die Flüssigkeit einwirken, zu Wirbelbildungen oder Stauchungen an dem in die Flasche hineinragenden Katheter und an den Übergängen von der Flasche zu den Stopfen. Sicher ist nur, daß das Geräusch mit einer schnellen Kompression und einer schnellen „Entspannung“ der Flüssigkeit in direktem Zusammenhang steht.

Auf die Hämodynamik des Herzens ist nur das durch die Kompression hervorgerufene Geräusch übertragbar. Wir haben es deshalb früher schon als „Kompressionsgeräusch“ bezeichnet (106). Im Herzen wird während der isometrischen Kontraktion eine bestimmte Blutmenge komprimiert; der Druck steigt schnell an; bei der Relaxation fällt der Druck schnell ab. Das Herz ist indessen bis auf ein Restvolumen entleert und füllt sich diastolisch relativ langsam von neuem, während im Modell stets die gleiche Flüssigkeitsmenge komprimiert und „entspannt“ wird. Dementsprechend werden zwei Geräusche, während des Druckanstieges und Druckabfalles, hervorgerufen, im Herzen jedoch nur ein Geräusch z. Zt. der Kontraktion. Die Entstehungsweise des Kompressionsgeräusches im Herzen kann man sich dergestalt vorstellen, daß, zumal bei hypertrophiertem Herzmuskel, an den Papillarmuskeln und Sehnenfäden, sowie an den Trabekeln bei schnellen Druckänderungen (plötzliche Kompression während der isometrischen Druckanstiegsphase) Wirbel und periodisch fluktuierende Wellen (30, 97) entstehen, die zu einem frühsystolischen Geräusch führen. Bei der schweren Aortenklappeninsuffizienz mit frühsystolischem Begleitgeräusch (Abb. 23a) muß berücksichtigt werden, daß es im Moment des isometrischen Druckanstieges zu einem plötzlichen Stop des retrograden Bluteinstromes und zu einem sehr steilen Druckanstieg (dP/dt) von über 2000 mm Hg/s kommt, so daß die Bedingungen für die Entstehung eines Kompressionsgeräusches besonders günstig sind. Im hypertrophierten rechten Ventrikel (Abb. 9C, b und c) wird bei erhöhtem systolischen Druck und schnellem Druckanstieg während der isometrischen Kontraktion ebenfalls ein frühsystolisches Geräusch beobachtet. Die Größe des Durchflußvolumens ist dabei ohne wesentliche Bedeutung (Abb. 9C, b und c). Wenn auch grundsätzlich das Intensitätsmaximum eines solchen protosystolischen Geräusches nur im hypertrophierten Ventrikel augenfällig ist, so wird es dennoch in stark abgeschwächter Form in die Aorta oder Pulmonalis mitgenommen. Der Entstehungsort dieses Geräusches ist jedenfalls nicht in oder distal der Semilunarklappen gelegen, sondern im Ventrikel selbst; es kann daher nicht durch eine Klappenstenose hervorgerufen werden.

Aufgrund unserer Modellversuche und der während der Links- und Rechts-herzkatheterisierung registrierten Druck- und Schallphänomene glauben wir sagen zu dürfen, daß ein protosystolisches Begleitgeräusch keineswegs ausschließlich durch eine relative Klappenstenose (Aortenklappeninsuffizienz) verursacht wird, sondern vorwiegend als „Kompressionsgeräusch“ im Ventrikel entsteht.

V. Klinische Ergebnisse

Methodik (Abb. 10): Die Katheterisierung des rechten Herzens wird mit 1-3-poligen Einzel- oder Doppellumen-Platin-Elektrodenkathetern (USCI Cath. Corp.) durchgeführt. Es handelt sich um gewebte Herzkatheter, die an der

Spitze (bei mehrpoligen Kathetern an der Spitze, 6 cm und 16 cm proximal von ihr) 1 mm breite Ringeletroden tragen, die über je einen dünnen, in die Wand eingewebten Kupferdraht mit dem am proximalen Ende des Katheters befindlichen Abnahmestellen verbunden sind. Die Sondierung des Herzens wird von

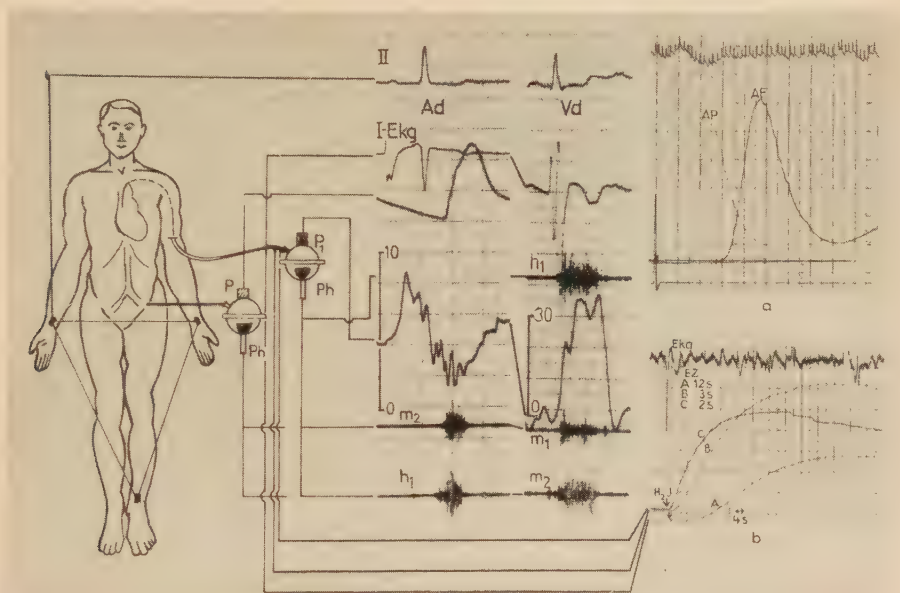


Abb. 10. Schematische Darstellung der von uns angewandten Herzkathetermethode. P = Druckrezeptor, Ph = Schallrezeptor; die beiden Kurvenabschnitte stammen (links) von einer 44-jährigen Frau mit einer Aortenstenose und (rechts) von einem 14-jährigen Mädchen mit einem Kammerseptumdefekt. Es handelt sich um eine synchrone Registrierung des Ekg, (Abl. II), des I-Ekg, des I-Peg in den Frequenzen $h_1 = 250$ Hz $m_2 = 140$ Hz und $m_1 = 70$ Hz, und des Druckablaufs in mm Hg aus dem rechten Vorhof (Ad) und der rechten Kammer (Vd). Rechts oben (a) Indikatorverdünnungskurven bei simultaner Registrierung aus der Pulmonalarterie (AP) und aus der Femoralarterie (AF); rechts unten (b) simultane Wasserstoffkurven, die mittels eines tripolaren Platinelektrodenkatheters bei Elektrodenlage in der rechten Kammer (C), im rechten Vorhof (B) und in der oberen Hohlvene (A) registriert wurden (Vorhofseptumdefekt); die Erscheinungszeit (EZ) nach der H_2 -Inhalation (H_2I) beträgt 2,3 und 13 sec.

der linken oder rechten Kubitalvene aus durchgeführt; von der Vena femoralis nur in jenen Fällen, in denen eine transseptale Sondierung des linken Herzens vorgesehen ist. Es werden nach Möglichkeit Platin-Elektroden-Katheter Nr. 7 verwandt, die die optimale Transmission von „Druck“ und „Schall“ über den flüssigkeitsgefüllten Herzkatheter aufweisen; die Katheter sind genügend weit, so daß leicht Blut entnommen werden kann. Auch Platin-Elektroden-Katheter Nr. 6 lassen noch eine verwertbare Schallregistrierung zu. Über den flüssigkeitsgefüllten Herzkatheter werden der intrakavitäre Druckablauf, die intrakavitären Schallphänomene mit den Frequenzabstimmungen $m_1 = 70$ Hz, $m_2 = 140$ Hz und $h_1 = 250$ Hz und das intrakavitäre Elektrokardiogramm registriert. Gleichzeitig wird das Oberflächenelektrokardiogramm in Abl. I oder Abl. II geschrieben. Als kombinierter Druck- und Schallrezeptor dient das *Hellige-Kathetermikrophon* mit einem Statham-Element P 23 Db für „Druck“ und einem Schallrezeptor mit einer großflächigen, extrem harten Membran für

„Schall“. Die Volumenverschiebung der Membran des Statham-Elementes beträgt $0,04 \text{ mm}^3/100 \text{ mmHg}$, die der Schallrezeptorenmembran etwa $\frac{1}{10}$ davon.

Die synchron und isotop gewonnenen Vorgänge werden auf einem Sechskanal-Oszilloskop (*Telco*) sichtbar gemacht; darüber hinaus werden die zur Registrierung gelangenden Geräuschphänomene über einen Lautsprecher übertragen.

In der Pulmonalarterie wird routinemäßig eine Wasserstoffkurve (33, 34) nach Inhalation von gereinigtem Wasserstoff geschrieben, zur Bestätigung oder zum Ausschluß eines selbst sehr kleinen Links/Rechtsshunts „stromaufwärts“ von der Elektrode. Finden sich als Zeichen eines Links/Rechtsshunts „positive“ Wasserstoffkurven [kurze Erscheinungszeit (EZ) von 1–3 s und hoher Ausschlag mit steilem Kurvenanstieg], so werden zur Lokalisation des Shunts in verschiedenen Positionen der rechten Kammer, des rechten Vorhofs und evtl. der oberen Hohlvene Wasserstoffkurven registriert, bis (stromaufwärts des Shunts) eine negative Kurve mit einer Erscheinungszeit von mehr als 6–8 s und mit einem langsamen, flachen Anstieg zur Darstellung kommt. Der so lokalisierte Defekt wird dann nach Möglichkeit sondiert.

Als Registriergeräte dienen der Sechskanalschreiber Cardirex der Firma *Siemens* und der Sechskanalschreiber Multiscriptor der Firma *Hellige* und, insbesondere für die Wasserstoffpotentialkurven und die Indikatorverdünnungskurven (Indocyaningrün und Ascorbinsäure), ein Sechskanalkompensationsschreiber Multipen der Firma *Rikadenki*. Die Wasserstoffpotential- und Indikatorverdünnungskurven wurden mit einem Papiervorschub von 2,5 mm/s (Multipen) oder 5 mm/s (Cardirex), alle übrigen (abgebildeten) Herzkatheterkurven mit 50 mm/s registriert.

Das *Telco*-Mikromanometer benutzen wir nur in vereinzelten Fällen, da mit ihm, abgesehen von gewissen anderen Nachteilen, weder ein intrakardiales Ekg noch Wasserstoffkurven oder Ascorbinsäure-Verdünnungskurven registriert werden können. Tripolare Platinelektrodenkatheter erlauben dagegen eine simultane Registrierung dreier Wasserstoffkurven in drei verschiedenen Positionen und damit eine raschere Shuntlokalisation; sie sind darüberhinaus für die Diagnostik von Trikuspidal- und Pulmonalklappeninsuffizienzen besonders geeignet. Bei letzteren Fehlern werden 2 ml Ascorbinsäure stromabwärts der Klappe injiziert und der Rückstrom durch eine undichte Klappe wird proximal dieser von der 2. oder 3. Platinelektrode erfaßt.

Bei der retrograden Katheterisierung des linken Herzens nach der Seldinger-Methode werden synchron und isotop die intravasalen und intrakardialen Druck- und Schallphänomene und das Extremitäten-Ekg registriert. Von einer synchronen intrakardialen Elektrokardiographie mußte abgesehen werden, da wir Oedman-Ledin- oder Dacron-DSP- und Teflon-TSP-Katheter benutzten, deren Spitze wir korkenzieherartig präparierten, um auch bei Aortenstenosen den linken Ventrikel retrograd sondieren zu können. Die DSP-Katheter mit eingewebten Platin-Elektroden lassen sich nach unseren Erfahrungen nicht in dieser Art verformen. Die Aufzeichnung des intrakardialen Ekg über die im Katheter stehende Flüssigkeitssäule (10%ige NaCl-Lösung mit Heparin als Lincarkonduktor (85, 132) haben wir wegen der sehr starken Wechselstromüberlagerungen, insbesondere während der Durchleuchtung, wieder verlassen.

Zur qualitativen und quantitativen Diagnostik einer Mitralklappen- und/oder Aortenklappeninsuffizienz während der Rechtsherzkatheterisierung wer-

den nach peripherer Injektion von 2–3 ml Cardiogreen (10%) oder Ascorbinsäure simultan Indikatorverdünnungskurven aus der Pulmonalarterie und der Femoralarterie nach der Methode von LANGE und HECHT (106) registriert.

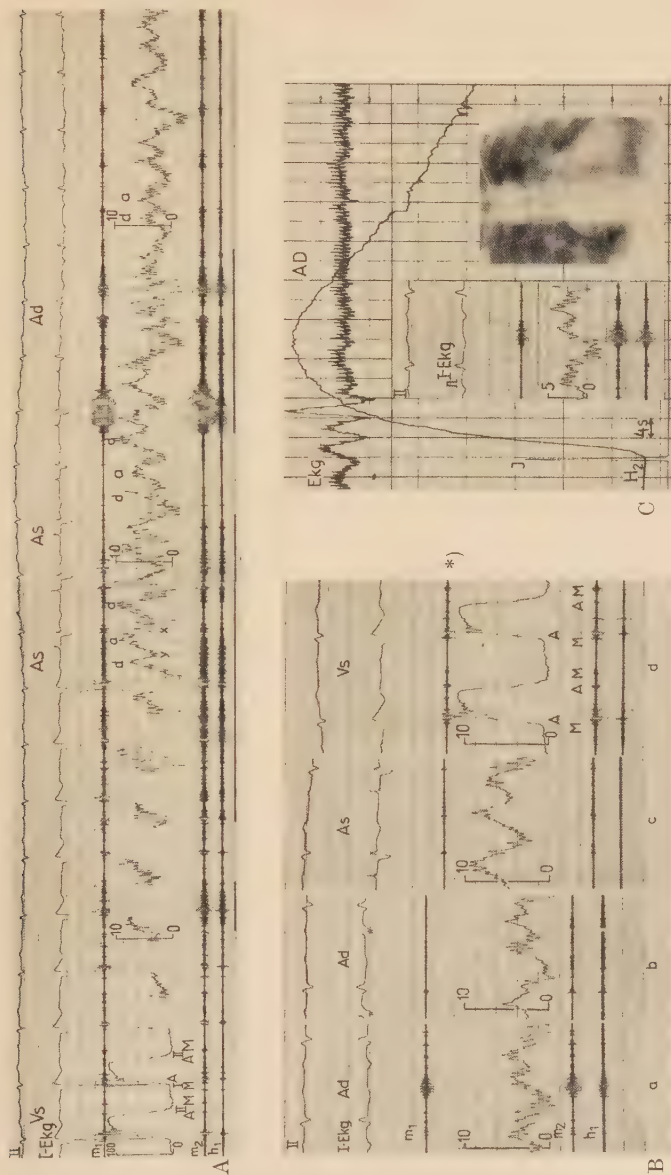


Abb. 11. Synchrone Registrierung des Ekg (Abl. II), des I-Ekg, des Druckabfalls in mm Hg und des I-Peg (m_1 , m_2 , h_1 , h_2) während eines Rückzugs (4) des Herzkatheters bei einer 28-jährigen Patientin mit einem Vorhofseptumdefekt aus der linken Kammer (Vs), über den linken Vorhof (As), in den rechten Vorhof (Ad). I = 1. Herzton, IM = Mitralklappenstörung, IA = Aortenklappenöffnung, II = 2. Herzton, IIA = Aortenklappenstörung, IIM = Mitralklappenstörung, Art. = art. Zugschläuche (—). Die Vorhofkontraktionswelle a und die diastolische Welle d sind im linken Vorhof höher als im rechten, aber im rechten ist die d -Welle gegenüber der a -Welle relativ erhöht. In B Lage des Herzkatheters im oberen Drittel des rechten Vorhofs (a), im unteren Teil des rechten Vorhofs (b), im linken Vorhof (c) und in der linken Kammer (d). In C: positive Wasseroberfläche bei Lage des Herzkatheters im rechten Vorhof (Ad). Zeitpunkt der Wasseroberfläche = d .

*) In diesem Teil der Abb. B muß es bei der Eichangabe statt 0–10 richtig heißen 0–100.

Aus mehr als 350 Herzkatheteruntersuchungen werden Kurvenabschnitte, die für 17 verschiedene kongenitale Mißbildungen oder erworbene Vitien charakteristisch sind, ausgewählt.

1. *Vorhofseptumdefekt*: Abb. 11 zeigt die Untersuchungsergebnisse bei einer 28jährigen Frau mit Vorhofseptumdefekt während des Rückzugs des Herzkatheters vom linken Ventrikel über den linken Vorhof und durch den Septumdefekt in den rechten Vorhof.

Das I-Ekg aus dem linken Ventrikel zeigt ein normales Bild: positive, doppelgipflige *P*-Zacke, *Q**Sr'*-Kammerkomplex, negative *T*-Zacke. Das I-Pcg läßt einen kleinen ersten Anteil des ersten Herztones erkennen, der etwa 15 ms nach Beginn des initialen Druckanstiegs beginnt und mit einer kleinen Inzisierung in der Druckkurve zusammenfällt (Übergang der Umformungsphase in die Druckanstiegsphase – isometrische Kontraktion). Die Inzisierung markiert den av-Klappenschluß (Mitralklappenschluß). Trikuspidalklappenschluß und Pulmonalklappenöffnung geben sich nicht zu erkennen. Dagegen ist der Aortenklappenöffnungsanteil (A) 45 ms nach dem Mitralklappenschluß (M) deutlich sichtbar; er geht manchmal in 2-3 niederfrequente Schwingungen über, wie sie von LUISADA beschrieben sind (135, 136). Vom zweiten Herzton ist ebenfalls nur der erste Anteil (A = Aortenklappenschluß) und der vierte Anteil (M = Mitralklappenöffnungston) zu erkennen, die 120-130 ms voneinander getrennt sind. Der Mitralklappenöffnungston kommt besonders in der Nähe der Mitralklappe gut zur Darstellung; er wird unmittelbar von einem abrupten Druckabfall im linken Vorhof gefolgt.

Zur genaueren Darstellung des enddiastolischen Druckablaufes in der linken Kammer und des Übergangs zum niedrigen Vorhof-Druckablauf wurde der Rückzug durch die Mitralklappe mit einer größeren Empfindlichkeitsstufe registriert (im linken Ventrikel kommt nur der diastolische Druck zur Darstellung). Während des Rückzugs, der durch das „Zuggeräusch“ im I-Pcg kenntlich ist, sieht man im I-Ekg einen plötzlichen Übergang von einer intraventrikulären (V_{Vs}) zu einer intraatrialen (V_{As}) Ableitung: statt der kleinen doppelgipfligen *P*-Zacke erscheint in V_{As} eine R_a -Zacke, die mit dem zweiten Teil der *P*-Zacke in Abl. II zusammenfällt; sie wird von einem *Q**Sr'*-Ventrikulogramm mit negativer *T*-Zacke gefolgt. Die r' -Zacke ist Ausdruck der späten basalen Kammererregung, die durch die Rechtsverspätung noch betont wird. Im I-Pcg ist nach Ende des Zuggeräusches (Abb. 11A) bis zum Beginn des nächsten Zuggeräusches kein Geräusch zu erkennen (keine Mitralklappeninsuffizienz). Etwa zur Zeit der 5. R_a -Zacke erscheint ein lautes Geräusch, das wahrscheinlich ein Artefakt durch äußere Berührung des Schalldomes darstellt. Danach wird der Katheter langsam in den rechten Vorhof weiter zurückgezogen. Während die 6. R_a -Zacke noch aus dem linken Vorhof stammt, weist das siebente Atriogramm eine qs_a -Zacke auf, die mit dem ersten Teil der *P*-Zacke in Abl. II zeitlich zusammenfällt (Elektrodenlage im Einflußgebiet des rechten Vorhofs). Das spricht für das Vorliegen eines hohen Vorhofseptumdefektes. Gleichzeitig ist ein plötzlicher Druckabfall von 8 auf 4 mm Hg zu erkennen. Im I-Pcg erscheint ein frühdiastolisches Crescendo/Decrescendogeräusch als Ausdruck des Links/Rechtsshunts (vgl. auch Abb. 11B und C). Der Druckgradient der diastolischen *d*-Welle beträgt 4 mmHg; daneben kommt eine präsysstolische Unreinheit zur Darstellung. Das Auftreten des diastolischen Geräusches im oberen Drittel des rechten Vorhofs (Abb. 11B, a) – bei fehlendem Geräusch im unteren Teil des Vorhofs (Abb. 11B, b) –, wies schon bei der Einführung des Katheters auf die Lage des Defektes hin. Die an dieser Stelle registrierte Wasserstoffkurve (Abb. 11C) bestätigt den Links/Rechtsshunt, ebenso die

oxymetrisch bestimmte Sauerstoffsättigung des an dieser Stelle entnommenen Blutes.

Diese Befunde des langsamen Katheterrückzuges aus der linken Kammer bei synchroner Registrierung des Ekg, des I-Ekg, des I-Pcg und des Druckablaufes erlauben eine genaue Differenzierung des Vorhofseptumdefektes: 1. Es besteht keine begleitende Mitralklappeninsuffizienz oder -stenose, da kein systolisches Rückstromgeräusch und kein diastolisches Einstromgeräusch an der Mitralklappe, im linken Vorhof oder der linken Kammer registriert wurde; 2. das intrakardiale Ekg weist auf einen hohen Vorhofseptumdefekt hin. Es besteht also ein Links/Rechtsshunt durch einen hochgelegenen Vorhofseptumdefekt vom Foramen secundum-Typ.

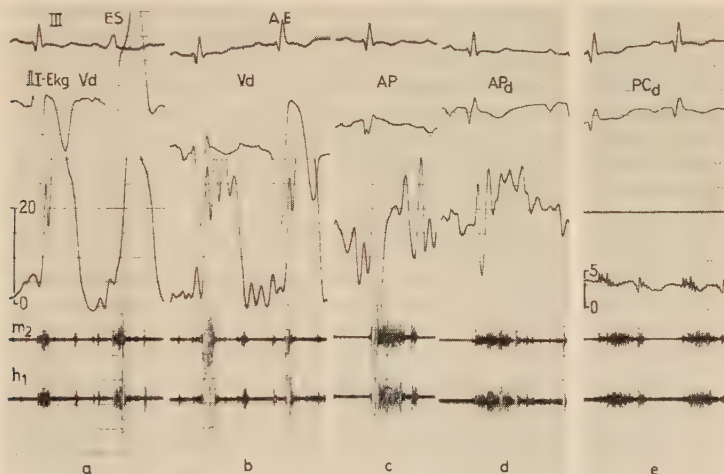


Abb. 12. Vorhofseptumdefekt mit großem Links/Rechtsshunt (17-jähriger Patient), bei dem kein diastolisches Geräusch im rechten Vorhof registriert werden konnte. Synchrone Registrierung des Ekg (Abl. III), des I-Ekg, des Druckablaufs in mm Hg und des I-Pcg (m_2 , h_1) aus dem Einflußtrakt (a), dem Ausflußtrakt (b), der rechten Kammer (Vd), dem Pulmonalarterienkonus (c), der rechten Pulmonalarterie (d) und dem Pulmonalkapillargebiet (e). In der Pulmonalarterie (AP) ist das systolische Volumengeräusch besonders gut sichtbar; es wird in die rechte Pulmonalarterie (APd) und in das Pulmonalkapillargebiet (PCd) fortgeleitet. Die Abbildung zeigt weiterhin, daß Extrasystolen (ES) oder aberrierende QRS-Gruppen (AE) im I-Ekg sehr viel deutlicher sichtbar sind, als im Oberflächen-Ekg.

In den meisten Fällen eines Vorhofseptumdefektes ist allerdings das diastolische Geräusch nur andeutungsweise in Form einer Unreinheit im rechten Vorhof erfaßbar. Als typisches Zeichen des deutlich erhöhten pulmonalen Durchflußvolumens infolge des Links/Rechtsshunts wird in der Pulmonalarterie ein lautes systolisches Volumengeräusch registriert (44, 129, 157, 172), das in das Pulmonalkapillargebiet fortgeleitet wird, im rechten Ventrikel aber fehlt, wie dies in Abb. 12 eines 17-jährigen Patienten mit großem Vorhofseptumdefekt gezeigt wird.

Das I-Ekg zeigt im rechten Vorhof, im Ausflußtrakt der rechten Kammer, in der Pulmonalarterie und im rechten PC-Gebiet eine späte R' -Zacke als Ausdruck eines betonten, späten, nach rechts oben orientierten Vektors (Abb. 11 B und 12 b, d, e).

In beiden gezeigten Fällen wurde die Diagnose durch die Operation bestätigt.

2. **Kammerseptumdefekt:** Bei einem Kammerseptumdefekt entsteht, entsprechend dem Shunt in einem Hochdruckgebiet, ein pansystolisches Geräusch bereits am Defekt. Da die Düsenwirkung bei einem kleinen Defekt besonders groß ist, hat das hier entstehende Geräusch den Charakter eines lauten Preß-

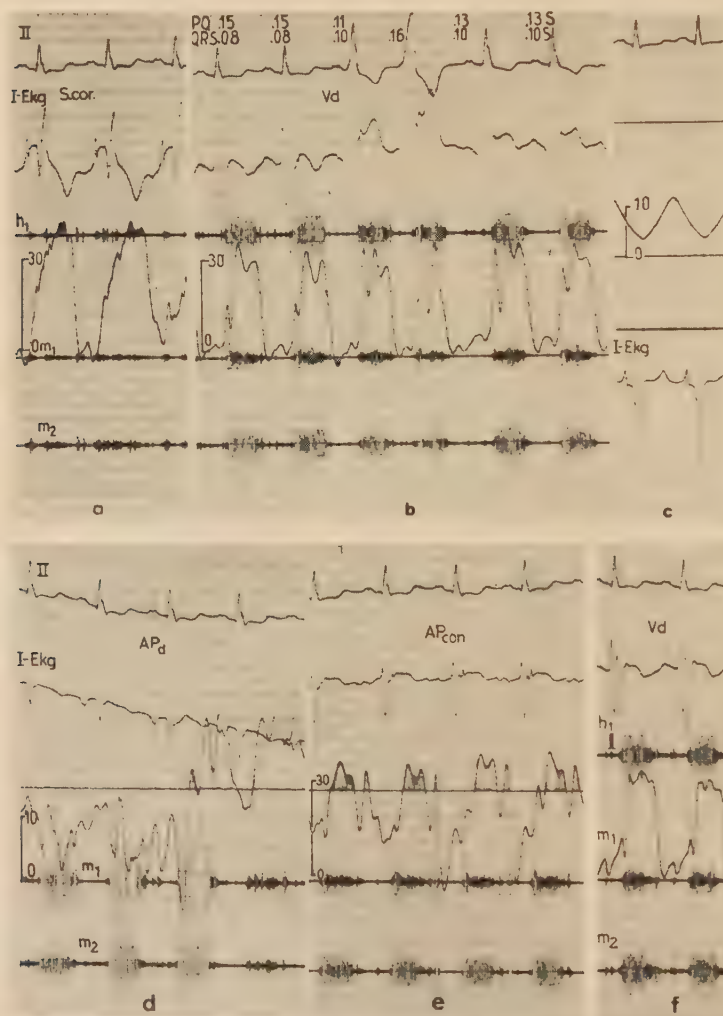


Abb. 13. Kammerseptumdefekt mit begleitender peripherer Pulmonalstenose bei einem 14-jährigen Mädchen. Synchroner Registrierung des Ekg (Abl. II), des I-Ekg, des I-Peg (m_1 , m_2 , h_1) und des Druckablaufs in mm Hg bei Lage des Herzkatheters im Koronarvenensinus (a), in dem der Druckablauf dem in einer Kammer ähnelt mit Ausnahme des früheren Beginns, und bei Lage des Katheters in der rechten Kammer (b), wobei ein lautes systolisches Shuntgeräusch in allen Frequenzen zur Darstellung kommt: beim dritten Schlag handelt es sich um eine Präexzitation, beim vierten Schlag um eine Kammerextrasystole, beim sechsten und siebten Schlag um H/V-ähnliche Schläge vom Typ C. Die Kurve c ist aus der linken oberen Hohlvene gewonnen, die nur bis in Höhe der linken Pulmonalarterie (oberer Rand des linken Vorhofs) sondiert werden konnte; die Druckkurve zeigt die Charakteristika einer arteriellen Kurve und ist wahrscheinlich aus der Pulmonalarterie mitgeteilt. Bei d Lage des Herzkatheters im rechten Pulmonalartrienast, bei e im Pulmonalartrienkonus und f in der rechten Kammer. In d tritt gleichzeitig mit einem deutlichen systolischen Drucksprung beim Rückzug des Katheters ein lautes systolisches Preßstrahlgeräusch auf, das aus der Kammer fortgeleitete Shuntgeräusch deutlich übertrönt.

strahlgeräusches [durch Wirbelbildungen (28, 29) oder Turbulenz (159)]. Das systolische Geräusch hat im Shuntbereich sein Intensitätsmaximum. Wird die Lage des Katheters röntgenologisch kontrolliert, so ist die Lokalisation des Defektes zuverlässig möglich, ebenso zuverlässig wie mit Hilfe der erheblich aufwendigeren und gefährlicheren Laevokardiographie (157). Daher kommt der intrakardialen Phonokardiographie insbesondere bei der Diagnostik und der Lokalisation von kleinen Kammerseptumdefekten, die oxymetrisch nicht erfaßt werden können, eine besondere Bedeutung zu (44, 157, 172, 203). Das Gleiche gilt für alle Herzfehler, die mit einem Kammerseptumdefekt vergesellschaftet sind.

Bei einer 14jährigen Patientin (Abb. 13) mit den klinischen Befunden eines Kammerseptumdefektes (typisches Geräusch, präkordiales Schwirren, inkompletter Rechtsschenkelblock) kommt in der rechten Kammer (Abb. 13b und f) ein lautes holosystolisches, angedeutet spindelförmiges Geräusch zur Darstellung, das mit der Blutströmung in die Pulmonalarterien (Abb. 13e) fortgeleitet wird. Im rechten Vorhof entsteht lediglich eine angedeutete systolische Unreinheit. Als Zeichen des inkompletten Rechtsschenkelblockes treten in Abl. *V₁a* *Rsr'S'*-Kammerkomplexe und im Pulmonalkonus ebenfalls späte *r'*-Zacken auf (Abb. 13b und e). Die Wasserstoffkurve zeigt am Ort des Geräuschmaximums einen sehr hohen frühen Ausschlag mit einer Erscheinungszeit von 2 s als Beweis eines Links/Rechtsshunts auf Kammerebene, während im Vorhof eine normale, niedrige und langsam ansteigende Wasserstoffkurve mit einer Erscheinungszeit von 8–10 s registriert wird. Auch dadurch wird der Beweis eines Links/Rechtsshunts auf Kammerebene erbracht. Mehrfach traten bei Lage des Katheters in basaler Septumnähe des rechten Ventrikels WPW-Schläge vom Typ B (Abb. 13b, 3. Schlag) oder vom Typ C nach OEHNELL (148) mit fraglichen Antesystoliebildern (Abb. 13b, 5. und 6. Schlag) auf. Die Präexzitation kann bei kongenitalen Vitien und insbesondere bei einem Kammerseptumdefekt als Ausdruck einer erhöhten Irritabilität des basalen Kammer- und Septumbereiches angesehen werden; durch den Reiz des Katheters wird die Antesystolie aktiviert (93, 105). Das I-Ekg der WPW-Schläge zeigt einen QS-Typ mit diskordanten positiven *T*-Zacken und leichter *ST*-Anhebung.

Wurde der Katheter in den rechten Vorhof zurückgezogen, so trat als weiteres Zeichen einer gesteigerten Erregbarkeit ein medikamentös unbeeinflussbares Vorhofflattern auf, das mit einem elektrischen und mechanischen Vorhofalternans einherging (vgl. Abb. 7b). Als weitere kardiovaskuläre Anomalien wurden bei der Patientin eine persistierende obere linke Hohlvene [mit Mündung in den Koronarvenensinus (Abb. 13c)] und eine Koarktation des rechten Pulmonalarterienastes, eine sogenannte periphere Pulmonalstenose gefunden (Abb. 13d). Die Diagnose wurde in allen Punkten operativ bestätigt.

Das I-Ekg aus der linken oberen Hohlvene in Höhe des linken Vorhofes (Abb. 13c) zeigt eine mit dem zweiten Gipfel der *P*-Zacke in Abl. II synchrone *r_a*-Zacke und eine QS-Form des Ventrikulogramms von großer Amplitude und eine positive *T*-Zacke; d. h., der Integralvektor des linken Vorhofs ist zur „epikardial“ liegenden Elektrode hinorientiert. Daraus ergibt sich, daß die Erregungsausbreitung im linken Vorhof radiär erfolgt und nicht in kranio-kaudaler Richtung (187), weil im zweiten Fall der Vektor kaudal, von der Elektrode fortorientiert sein müßte (überwiegend negativer Anteil von *P*); das Ventrikulogramm entspricht dem normalen Bild einer Ableitung *V_{As}*.

3. **Kammerseptumdefekt und rheumatische Mitralk- und Aortenklappeninsuffizienz:** Bei erworbenen Herzfehlern ist die Diagnose eines Kammerseptumdefektes klinisch meist nicht zu stellen. Die Differenzierung gelang indessen bei drei Patienten. Als Beispiel werden in Abb. 14 die Befunde bei einem 31-jährigen Mann mit einer stark wirksamen rheumatischen Mitralk- und Aorten-

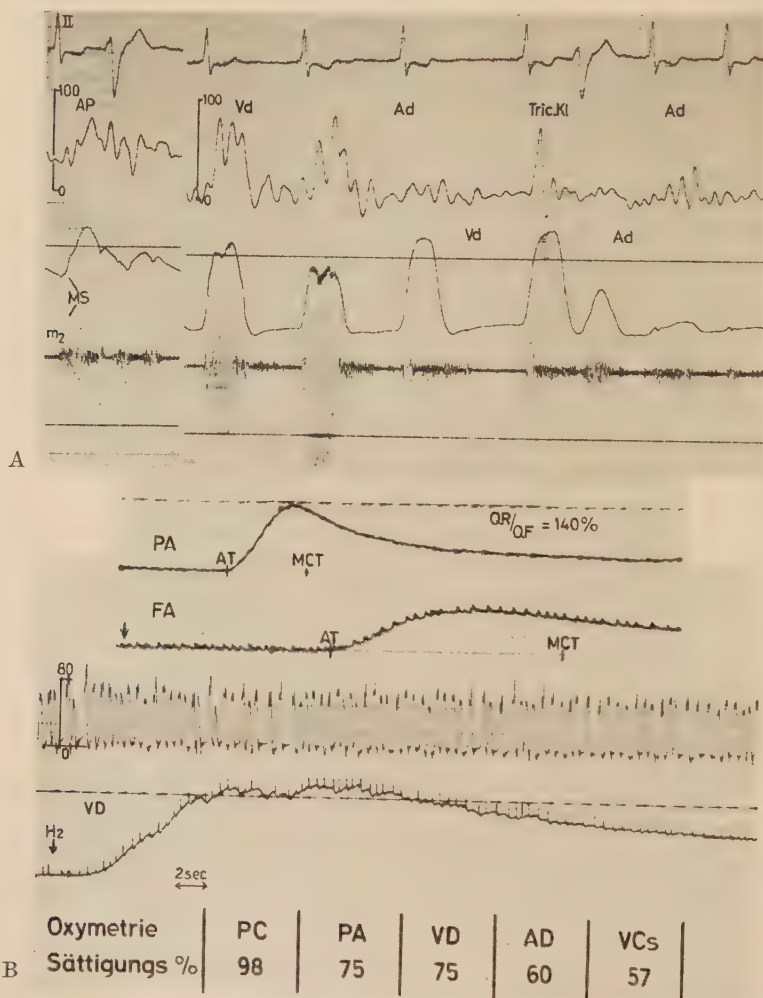


Abb. 14. Kammerseptumdefekt und rheumatische Mitralk- und Aortenklappeninsuffizienz bei einem 31-jährigen Mann. Bei **A** synchrone Registrierung des Ekg (Abl. II), des Druckablaufs und des *I-Peg* mittels einer Teleo-Mikrosonde (*MS*). Die obere Kurve (Kanal 2) wurde jeweils über das flüssigkeitsgefüllte Katheterlumen, die unteren beiden Kurven (Kanal 4 und 5) wurden im Herzen selbst mittels des Mikromanometers gewonnen. Bei **a** Katheterlage in der Pulmonalarterie, bei **b** Rückzug des Katheters aus der rechten Kammer (*Vd*) in den rechten Vorhof (*Ad*); das laute systolische Geräusch verschwindet plötzlich bei Lage der Katheterspitze im Einflußtrakt der rechten Kammer, (die proximale Öffnung (Kanal 2) liegt schon im rechten Vorhof). Im rechten Vorhof wird kein systolisches Geräusch registriert, *Tric.Kl.* Trikuspidalklappe. Bei **B** Farbstoffverdünnungskurven bei simultaner Registrierung aus der Pulmonalarterie (*PA*) und aus der Femoralarterie (*FA*). *AT* = Erscheinungszeit, *MCT* = mittlere Zirkulationszeit, QR/QF = Verhältnis des Regurgitationsvolumens zum Vorwärtsvolumen. Darunter synchrone Registrierung des Druckablaufs und der Wasserstoffkurve bei Lage des Elektrodenkatheters in der rechten Kammer; H_2 = Zeitpunkt der Wasserstoffinhalation.

klappeninsuffizienz nach zweimaliger Endokarditis gezeigt. Aufgrund des Auskultationsbefundes, des Ekg und der Röntgenbefunde wurde vor der Herzkatheterisierung ein Mitralklappenfehler mit relativer Trikuspidalinsuffizienz angenommen. Bei der Sondierung des rechten Ventrikels mit der Telco-Mikrosonde wurde überraschend (Lautsprecher) ein sehr lautes systolisches Geräusch gefunden. Das Geräusch erwies sich als pansystolisch mit Intensitätsmaximum in der Mitte des rechten Ventrikels (s. Abb. 14A); es wurde nachweislich mit der Strömung in die Pulmonalarterie fortgeleitet. Im Einflußtrakt des rechten Ventrikels kam dieses laute systolische Geräusch nur andeutungsweise zur Darstellung. Im rechten Vorhof war kein diagnostisch verwertbares Geräusch zu registrieren, so daß eine Trikuspidalinsuffizienz ausgeschlossen werden konnte. Das Geräuschphänomen war für einen Kammerseptumdefekt beweisend. Nach Katheterwechsel konnte das Vorliegen eines Links/Rechtsschunts auch mittels der Wasserstoffkurve und oxymetrisch gesichert werden (Abb. 14B). Die Indikatorverdünnungskurve mit simultaner Registrierung in der Pulmonalarterie und Femoralarterie nach peripherer venöser Injektion des Indikators (Abb. 14B, obere Reihe) bestätigte die klinische Diagnose einer sehr wirksamen Aorten- und Mitralklappeninsuffizienz. Das Regurgitationsvolumen betrug 140% des echten Vorwärtsvolumen. Die Diagnose: Kammerseptumdefekt, Aorten- und Mitralklappeninsuffizienz ohne Trikuspidalklappeninsuffizienz wurde operativ bestätigt.

Wäre zur Zeit dieser Herzkatheteruntersuchung schon die gleichzeitige Registrierung des I-Ekg (und der Wasserstoffkurven) möglich gewesen, so hätte sich ein Katheterwechsel erübrigt.

4. *Kammerseptumdefekt mit infundibulärer Pulmonalstenose*: Bei einem 20-jährigen Patienten wurde klinisch die Diagnose eines Vorhof- oder Kammerseptumdefektes mit großem Links/Rechtsschunt gestellt. Das Ekg zeigte das Bild einer Rechtshypertrophie und eines Rechtsschenkelblockes. Röntgenologisch fand sich bei deutlich vergrößertem Herzschatten ein stark betonter Pulmonalarterienbogen und deutliche Eigenpulsation der Hilusgefäße. Phonokardiographisch wurde ein lautes systolisches Geräusch Grad IV über dem gesamten Präkordium mit Punctum maximum im 3. ICR links registriert. Bei der venösen Herzkatheterisierung wurde mittels der Wasserstoffkurve und oxymetrisch ein großer Links/Rechtsschunt auf Vorhofebene gefunden. Der Defekt konnte nicht sondiert werden. Weiterhin wurde eine infundibuläre Pulmonalstenose mit Bildung eines sogenannten dritten Ventrikels festgestellt; der systolische Druckgradient innerhalb der rechten Kammer betrug 40 mm Hg (Einflußtrakt 105 mm Hg, Infundibulum 55 mm Hg) (Abb. 15B, b). Während im stark hypertrophierten Einflußtrakt (Abb. 15B, b) das I-Ekg neben großen RS-Zacken biphasische T-Zacken mit terminaler Positivität („ventricular strain“) zeigt, sind die T-Zacken im Infundibulum normal konkordant zu den QRS-Gruppen. Beim Durchgang durch die Stenose traten zwei Kammerextrasystolen auf (Abb. 15B, b). In Septumnähe konnten regelmäßig sehr große R'-Zacken (Septumhypertrophie und Störung der Erregungsausbreitung im Septum) festgehalten werden (Abb. 15B, a). Im Infundibulum, aber nur in der Nähe der Pulmonalklappe, erscheint ebenso wie in der Pulmonalarterie (Abb. 15A) statt der normalen großen RS-Zacken ein RsR'S'-Komplex als Zeichen des durch den Rechtsschenkelblock bedingten, späten und kräftigen, zur Basis hin orientierten Vektor. In der unmittelbaren Nähe der Pulmonalklappe sind die systo-

lischen Schallphänomene besonders in den niederen Frequenzen (70 Hz) paradoxerweise lauter als unmittelbar distal von der Infundibularstenose (wo das Intensitätsmaximum zu erwarten wäre). Dieser wiederholt reproduzierbare phonokardiographische Befund wurde mit der Annahme erklärt, daß neben der infundibulären Pulmonalstenose ein Kammerseptumdefekt mit Links/Rechtsshunt in das Niederdruckgebiet des Infundibulums nahe der Pulmonalklappe bestehe. Abgesehen davon, daß eine retrograde Fortleitung von Schall-

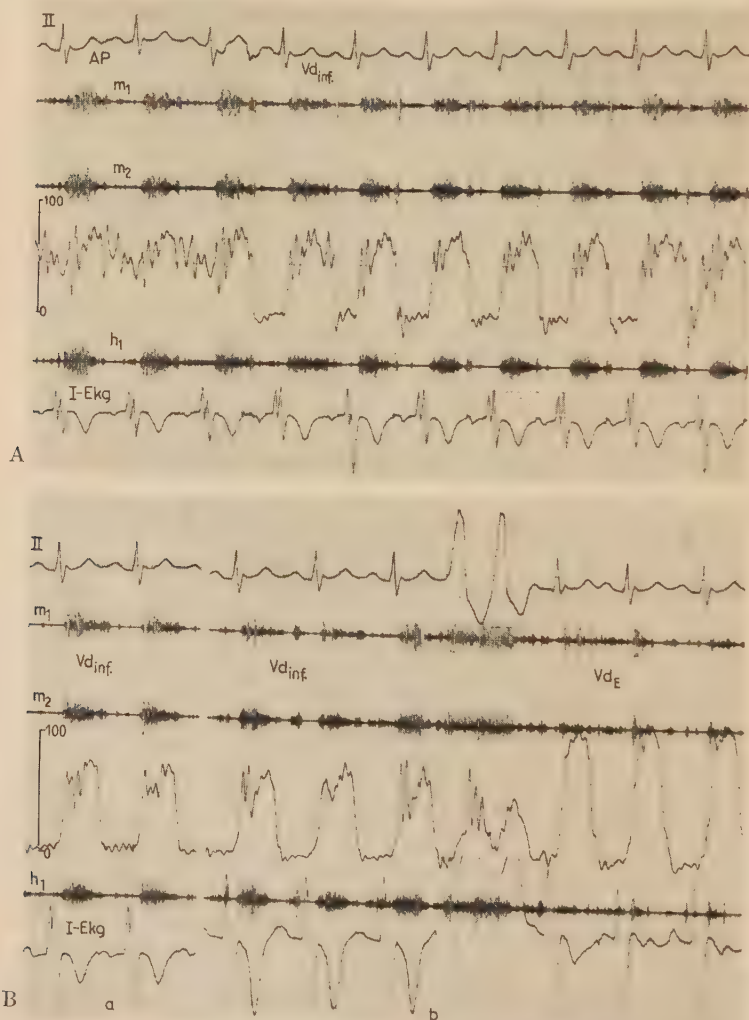


Abb. 15. Infundibuläre Pulmonalstenose und Kammerseptumdefekt mit Links/Rechtsshunt bei einem 20-jährigen Mann. Synchrone Registrierung des Ekg (Abl. II), des I-Ekg, des Druckablaufs in mm Hg und des I-Peg m_1 , m_2 und h_1 . Bei A Katheterrückzug aus der Pulmonalarterie (AP) in das Infundibulum der rechten Kammer (Vd_{inf}); bei B weiterer Rückzug aus dem Infundibulum der rechten Kammer (Vd_{inf}) (a), in den Einflußtrakt der rechten Kammer (Vd_E bei b), woselbst kein diagnostisch verwertbares systolisches Geräusch mehr zu erkennen ist. Bei B, a liegt die Sonde nahe dem basalen Septum, bei B, b wird sie durch die infundibuläre Stenose in den Einflußtrakt zurückgezogen.

phänomenen gegen den Blutstrom nicht stattfindet, begann das systolische Geräusch im Ventrikel über 20 ms früher als in der Pulmonalarterie. Die Blutgasanalysen, sowie die Wasserstoffkurven konnten infolge des großen Links/Rechtsshunts auf Vorhofebene nicht differentialdiagnostisch verwertet werden. Der Versuch, den Kammerseptumdefekt zu sondieren, mißlang ebenfalls. Bei der Operation wurden gefunden: ein siebartig durchlöcherteres Vorhofseptum, multiple kleine Defekte im basinahen Kammerseptum und ein wulstartig hypertrophes Muskelband, das den rechten Ventrikel in einen relativ kleinen, stark hypertrophierten Einflußtrakt und einen größeren Ausflußtrakt unter Bildung eines dritten Ventrikels teilte.

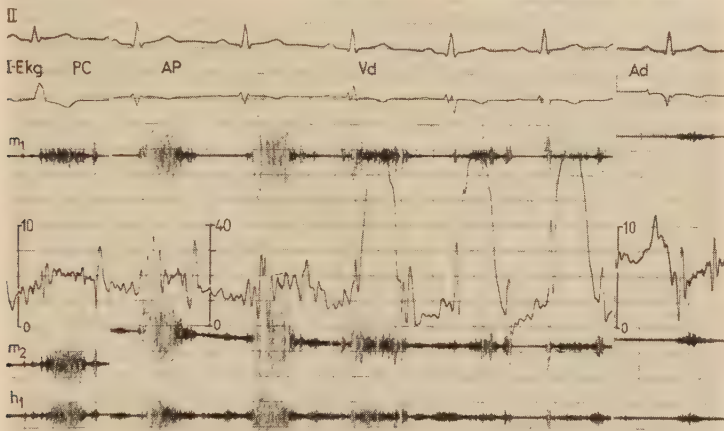


Abb. 16. Pulmonalklappenstenose bei einem 18jährigen Patienten. Synchrone Registrierung des Ekg (Abl. II), des I-Ekg, des Druckablaufs in mm Hg und des I-Peg m_1 , m_2 und h_1 bei Lage des Katheters im Pulmonalkapillargebiet (PC) und während des langsamen Katheterrückzugs aus dem Pulmonalarterienkonus (AP) in den Ausflußtrakt des rechten Ventrikels (Vd) und bei Katheterlage im rechten Vorhof (Ad).

In diesem Fall konnte mit Hilfe der synchronen und isotopen Registrierung von Schall, Druck und I-Ekg eine außerordentlich subtile Differenzierung verschiedener Herzmißbildungen vorgenommen werden, die durch die Operation in allen Teilen bestätigt wurde.

5. *Valvuläre Pulmonalstenose:* Die Abb. 16 stammt von einem 18jährigen Mann mit einer valvulären Pulmonalstenose. Das systolische Sofortgeräusch einer valvulären Pulmonalstenose entsteht in der Stenose selbst und wird in die Peripherie des venösen Kreislaufes fortgeleitet. Stark abgeschwächt kann das Geräusch auch im hypertrophierten rechten Vorhof nachgewiesen werden (Fortleitung durch die Wand). Der Unterschied zu dem systolischen Geräusch einer Trikuspidalklappeninsuffizienz besteht darin, daß bei letzterer das Geräusch eine größere Intensität besitzt, das Geräuschmaximum im unteren Teil des Vorhofs (Nähe der Trikuspidalklappe) liegt und, daß synchron mit dem Geräusch eine deutliche V-Welle in der Druckkurve des Vorhofs auftritt. Werden I-Ekg und I-Peg simultan registriert, so ist die genaue Lokalisation der Stenose und damit die Abgrenzung einer valvulären von einer infundibulären Pulmonalstenose möglich. Während im Pulmonalarterienkonus (Abb. 16) das I-Ekg normale diphasische P-Zacken und QRS-Gruppen mit einem leichten

Verspätungsanteil r' zeigt, erscheint bei langsamem Rückzug in der Klappe selbst eine flache, positive P -Zacke, wie sie für diese Lage der Sonde normal ist; das Ventrikulogramm aber zeigt eine $rsR's'$ -Form. Diese verspätete Erregung führt zu einem Vektor, der in Richtung auf die im Ausflußtrakt des Ventrikels direkt an der Pulmonalklappe liegende Elektrode weist (späte R' -Zacke). Synchron mit dem abrupten Druckanstieg von 20 mm Hg auf 80 mm Hg wird das systolische Sofortgeräusch deutlich leiser, um bei weiterem Rückzug in den Ventrikel bis auf eine systolische Unreinheit völlig zu verschwinden. Das I-Ekg der rechten Kammer wird von dem typischen Formbild einer tiefen S' -Zacke und einer flach negativen T -Zacke beherrscht (Entwicklung einer Diskordanz als Ausdruck der Rechtshypertrophie). Die relativ breite kleine Zackengruppe rs , die der $r'S'$ -Zacke vorausgeht, kann mit einer Störung der Erregungsausbreitung im hypertrophierten rechten Septumanteil erklärt werden.

Beweisend für eine valvuläre Pulmonalstenose ist in diesem Fall die Synchronie des plötzlichen Wechsels von einem arteriellen zu einem ventrikulären I-Ekg, von einem niedrigen Arterien- zu einem erhöhten Ventrikeldruck und von einem sehr lauten zu einem rasch verschwindenden systolischen Geräusch.

6. *Periphere Pulmonalstenose*: Eine noch weiter „stromabwärts“ liegende Stenose (sogenannte Koarktation der Pulmonalarterie oder periphere Pulmonalstenose) wird gelegentlich durch das plötzliche Auftreten eines intravasalen systolischen Geräusches zufällig entdeckt. Insbesondere bei mehreren Defekten, die mit systolischen Geräuschen einhergehen, kann klinisch nicht einmal die Verdachtsdiagnose einer peripheren Pulmonalstenose gestellt werden.

Bei einer 17jährigen Patientin mit Kammerseptumdefekt (bereits unter 2. geschildert) wurde während des langsamen Rückzuges aus dem Pulmonalkapillargebiet in die rechte Pulmonalarterie, und zwar wenn der Katheter nahe dem Lungenhilus lag, plötzlich eine deutliche Verstärkung des von dem Kammerseptumdefekt fortgeleiteten systolischen Geräusches festgestellt (Abb. 13d). Durch wiederholtes Vor- und Rückschieben des Herzkatheters um wenige Zentimeter konnte die Stelle der Koarktation des rechten Pulmonalarterienastes an dem abrupten Auftreten des lauten Geräusches erkannt und röntgenologisch festgehalten werden. Werden auf Abb. 13 die Geräuschphänomene in der rechten Kammer, im Pulmonalarterienkonus und in der rechten Pulmonalarterie miteinander verglichen, so zeigt sich, daß das laute systolische Shuntgeräusch des Kammerseptumdefektes sein Intensitätsmaximum in der rechten Kammer und im Konus der Pulmonalarterie hat; zur Peripherie hin wird dieses Geräusch zunehmend leiser, um plötzlich einem sehr lauten systolischen Preßstrahlgeräusch zu weichen, das durch die Stenose in der Peripherie der rechten Pulmonalarterie bedingt ist.

7. *Ductus arteriosus apertus mit Links/Rechtsshunt*: Das intravasale Geräusch bei einem offenen Ductus arteriosus hat sein Intensitätsmaximum dort, wo der Ductus in die Pulmonalarterie einmündet. Entsprechend dem Shuntvolumen, das u. a. von dem systolisch-diastolischen Druckgradienten abhängt, entsteht ein sehr lautes, systolisches Crescendo- und diastolisches Decrescendogeräusch, ein sogenanntes Maschinengeräusch (44, 50, 54, 127, 172), das in die Peripherie hin fortgeleitet wird. Ein Beispiel zeigt die Abb. 17A. Bei der 24jährigen Frau ist das Geräusch typischerweise so laut, daß in dem Stamm der Pulmonalarterie schon bei geringer Verstärkung des Registriersystems nur ein andauerndes, lautes, an- und abschwellendes Geräusch zur Darstellung kommt. Selbst bei

jener Dämpfung, die durch die Blutaspiration in den Katheter entsteht, ist das Hin- und Hergeräusch noch gut darstellbar (Abb. 17 A, d). Liegt die Sonde im

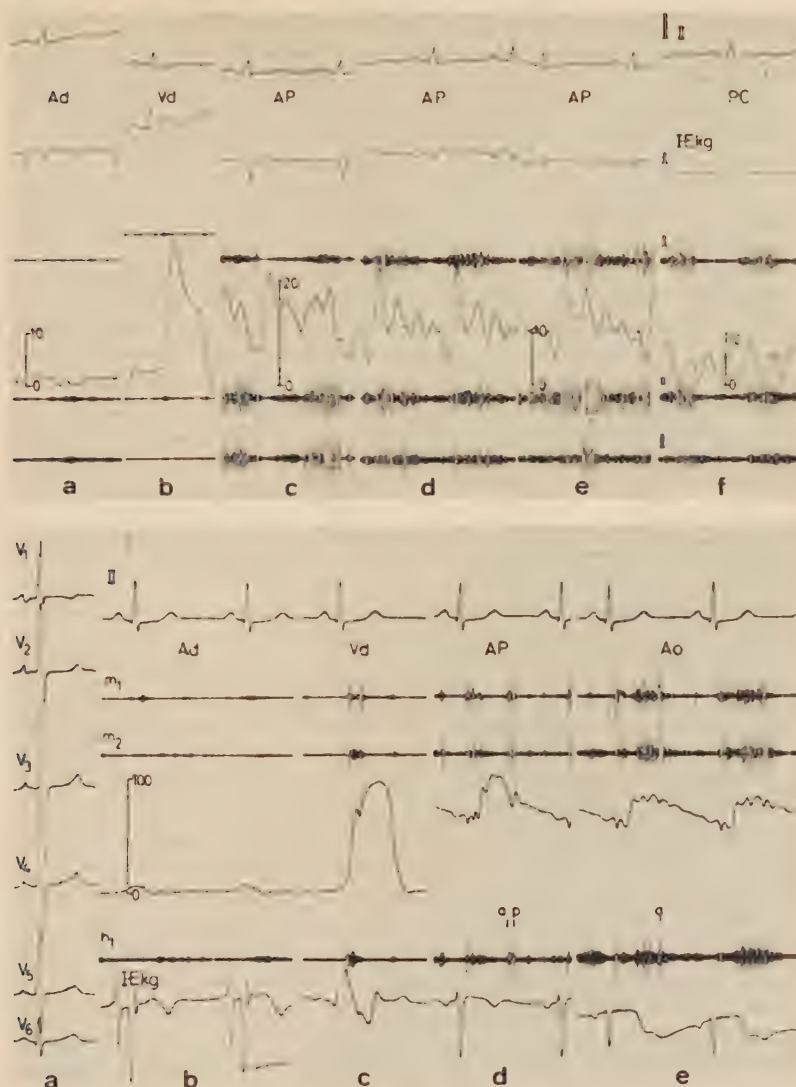


Abb. 17. Ductus arteriosus apertus. Bei A synchrone Registrierung des Ekg (Abl. II), des I-Ekg, des Druckabfalls in mm Hg (mit dem I-Ekg m_1 , m_2 , m_3), bei B eine 24-jährige Patientin mit einem Ductus arteriosus mit linker Rechtsfistel. Der Katheter liegt im Pulmonalarterienast (1), in der Hauptpulmonalarterie (2, d und e) im Pulmonalarterienast (3) oberhalb der Pulmonalklappe (4) (Kammervorhof (5) Ekg) in der rechten Kammer (6) und im rechten Vorhof (6). Bei a (b, d) wurde eine künstliche Dämpfung durch Überaspiration in den Katheter erzielt. Bei E (b) und Ekg (d) und synchrone Registrierung der intrakardialen Schall- und Druckphonos und des I-Ekg bei einer tiefen Lage des Katheters (d) und einer hohen Lage des Katheters (e). Bei Lage des Herzkatheters in der Pulmonalarterie (AP) wird sowohl der Aorta (10) als auch der Pulmonalarterie (11) Klappenklappen zur Durchleitung gebracht, während in der Aorta (10) aus der Aortenklappenschließung (11) neben einem leichten pulswellenförmigen Geräusch (12) das rechte Vorhof (Ad) in den rechten Kammer (Vd) und in der Pulmonalarterie (AP) wird dieses Geräusch nicht registriert. Das Ekg, sowie das I-Ekg weist die Charakteristika einer reinen Widerstandsverengung der rechten Kammer und des rechten Vorhofs auf.

Pulmonalarterienkonus, was an dem rsS' -Komplex des I-Ekg kenntlich ist (Abb. 17 A, c), so wird der systolische Anteil des Geräusches deutlich leiser und fehlt sogar während der Druckanstiegsphase in der Pulmonalarterie; der diastolische Anteil des Geräusches aber, der unmittelbar nach dem Pulmonalklappenschluß beginnt (vgl. Druckkurve), zeigt dagegen eine sehr große Intensität. Dieses Verhalten ist folgendermaßen zu erklären: Während der Austreibungsphase fließt das Kurzschlußblut von der Einmündungsstelle des Ductus apertus in die Pulmonalarterie in der Strömungsrichtung zur Peripherie hin, während nach dem Pulmonalklappenschluß (nach Beendigung der Austreibungsphase) die durch den Shunt hervorgerufene Wirbelbildung auch rückwärts bis an die geschlossene Pulmonalklappe reicht. Proximal der Pulmonalklappe, im rechten Ventrikel (Abb. 17 A, b), kommt über das gedämpfte System kein Geräusch mehr zur Darstellung. Nur die zweiten Komponenten des ersten und zweiten Herztones sind sehr leise sichtbar. Im rechten Vorhof wird dagegen ein von der benachbarten Pulmonalarterie transmural fortgeleitetes systolisch-diastolisches Geräusch mit sehr geringer Amplitude registriert (Abb. 17 A, a). Das intrakardiale Ekg zeigt in allen Positionen der Sonde ein normales Verhalten, wenn von einer geringfügigen intraventrikulären Leitungsstörung abgesehen wird.

Bei der Operation wurde ein ca. 4 cm langer, offener Ductus arteriosus gefunden.

Werden synchron das I-Pcg, das I-Ekg und der Druckablauf während des Rückzuges der Sonde aus dem Pulmonalkapillargebiet in verschiedenen Positionen registriert, so kann ein offener Ductus arteriosus mit Links/Rechtsshunt mit Sicherheit erkannt und die Differentialdiagnose gegenüber einem Links/Rechtsshunt bei einer Fehleinmündung einer Koronararterie in die Pulmonalis (vgl. unter 9.) gestellt werden. Bemerkenswert ist, daß an der Pulmonalklappe selbst fast nur der diastolische Anteil des Hin- und Hergeräusches erfaßt wird.

8. *Ductus arteriosus apertus mit Rechts/Linksshunt*: Im Gegensatz zu den Schallphänomenen eines Ductus apertus mit Links/Rechtsshunt werden bei einer Shuntumkehr in der Pulmonalarterie allenfalls systolische Unreinheiten festgestellt, während in der Aorta, wenn sie durch den Ductus sondiert wird, laute, angedeutet spindelförmige, spätsystolische und leisere protodiastolische Decrescendogeräusche zur Darstellung gelangen.

Der systolische Druckgradient zwischen der Pulmonalarterie und der Aorta beträgt in dem dargestellten Beispiel eines 16jährigen Mädchens ungefähr 15 mm Hg (vgl. auf Abb. 17 B die Druckkurve aus der Pulmonalis mit der aus der Aorta). Von den Herztonen wird in der Aorta nur der Aortenklappenschlußton erfaßt, über den das systolische Geräusch hinwegläuft (Abb. 17 B, e), während in der Pulmonalarterie (d) beide Klappenschlußöne zu erkennen sind. Das I-Ekg zeigt in allen Positionen der Sonde innerhalb des Pulmonalstammes bis zur Einmündung des offenen Ductus deutlich negative P -Zacken, entsprechend einem P dextro cardiale, und einen rs -Kammerkomplex ohne späte r' -Zacke als Ausdruck einer starken, reinen Widerstandshypertrophie des rechten Herzens (das Schlagvolumen ist mit 30 ml/Schlag/m² an der untersten Grenze der Norm) ohne rechtsventrikuläre Leitungsstörung (vgl. auch Abl. V_1 in Abb. 17 B, a). Der Unterschied dieser reinen Widerstandshypertrophie der rechten Kammer zu einer Volumenhypertrophie wird aus dem Vergleich der Abb. 2 B

mit der Abb. 2D deutlich. Die Überlastung des rechten Ventrikels kommt auch in der Formänderung der *T*-Zacke zum Ausdruck, die bei einer Ableitung aus dem rechten Ventrikel eine terminale Positivität zeigt, entsprechend der diskordanten *T*-Zacke in V_1 („ventricular strain“). Das I-Pcg aus der rechten Kammer läßt ein kurzes systolisches „Kompressionsgeräusch“ zumal in den höheren Frequenzen erkennen (Abb. 17B, c und 9C, c); das Geräusch tritt unmittelbar nach dem verbreiterten Klappenschlußton der Trikuspidalis, also während der isometrischen Kontraktion („Kompression“) auf. Im Vorhof sind keine diagnostisch verwertbaren Schallphänomene zu registrieren, während hier das I-Ekg in ganz ungewöhnlicher Weise die Hypertrophie des rechten Vorhofes wie der rechten Kammer widerspiegelt: große $R_a S_a$ -Ausschläge und sehr große *S*-Zacken des Ventrikulogramms.

Die gleichzeitige Registrierung des I-Ekg und des I-Pcg bei einem 16jährigen Mädchen mit offenem Ductus arteriosus und Rechts/Linkshunt, der wahrscheinlich von Geburt an bestand, zeigt einmal ein Geräusch, das nur distal des Engpasses, d. h. in der Aorta auftritt, und zum zweiten eine ganz ungewöhnlich starke, reine Widerstandshypertrophie der rechten Kammer (Druck über 100 mm Hg), die im I-Ekg in allen Abschnitten des rechten Herzens, also auch im rechten Vorhof, zur Geltung kommt.

9. *Fehlabgang der linken Koronararterie aus der Pulmonalarterie mit Links/Rechtshunt*: In den seltenen Fällen eines Fehlabganges der linken Koronararterie aus der Pulmonalarterie mit retrograder arterieller Füllung der linken Koronararterie über weite Anastomosen zwischen der stark erweiterten rechten und der linken Koronararterie (Strömungsumkehr zur Pulmonalarterie hin), kann die synchrone und isotope Registrierung von Druck-, Schall- und Wasserstoffkurven zur Diagnose wesentlich beitragen.

Bei einer 18jährigen Patientin mit dieser Anomalie hatte die konventionelle kardiologische Diagnostik und eine früher durchgeführte Rechtsherzkatheterisierung mit Druckregistrierung und Blutgasanalysen zu verschiedenen Fehldiagnosen geführt: Kombiniertes Aortenvitium mit vorwiegender Aorteninsuffizienz, Aorteninsuffizienz mit Kammerseptumdefekt, offener Ductus arteriosus, aorto-pulmonales Fenster und Aneurysma sinus Valsalvae aortae.

Durch die retrograde Katheterisierung des linken Herzens konnte eine Aorteninsuffizienz und ein aorto-pulmonales Fenster ausgeschlossen werden. Indessen wurde ein auffallend leises, spindelförmiges systolisches Geräusch in der Aorta ascendens festgestellt, das wahrscheinlich einem aus der benachbarten Pulmonalarterie transmural fortgeleiteten Austreibungsgeräusch entspricht (Abb. 18A, f). Die Katheterisierung des rechten Herzens mittels der Telco-Mikrosonde zeigte, daß das Geräusch wirklich aus der Pulmonalarterie stammte, daß es aber ein lautes holosystolisches Geräusch darstellte, welches bereits präsysstolisch begann und demnach kein Austreibungsgeräusch war. Im rechten Ventrikel aber war kein Geräusch zu erfassen (Abb. 18A, a), so daß ein Kammerseptumdefekt und ein perforiertes Aneurysma sinus Valsalvae aortae ausgeschlossen werden konnte. Es gelang sodann, ein atypisches Gefäß in etwa 2 cm Länge zu sondieren, das von der Pulmonalarterie nach links hinten ausging. Dort kam ein lautes systolisch-diastolisches Geräusch zur Darstellung (Abb. 18A, c). Nach einem Sondenwechsel (Platinkatheter) wurde im Konus der Pulmonalarterie eine „positive“ und im Ausflußtrakt der rechten Kammer eine „negative“ Wasserstoffkurve gewonnen (Abb. 18B, a und b). Der Links/

Rechtsshunt konnte auch durch die Blutgasanalysen bestätigt werden: O_2 -Aufsättigung um 0,8 Vol. % zwischen rechter Kammer und Pulmonalis.

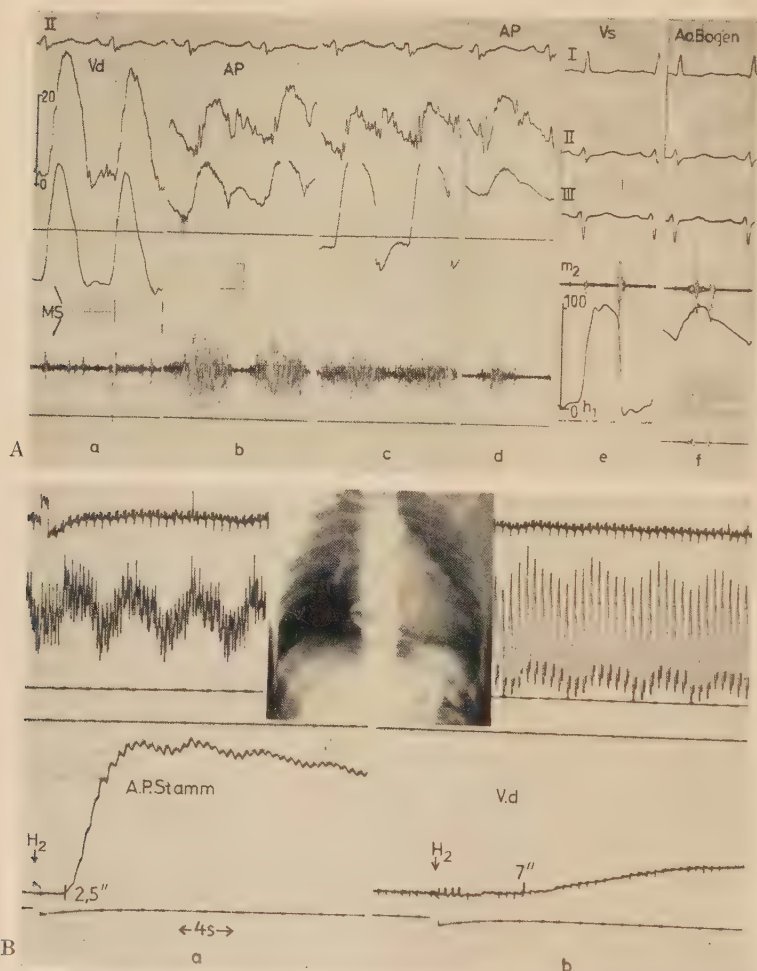


Abb. 18. Fehlabgang der linken Koronararterie aus der Pulmonalarterie mit retrogradem Blutstrom in die Pulmonalarterie bei einer 18-jährigen Patientin. Bei A synchrone Registrierung des Ekg (Abl. II), des Druckablaufs und des I-Peg mittels der Telemikrosonde (Kanal 4 und 5 in a-d) und des Druckablaufs über das flüssigkeitsgefüllte Katheterlumen (Kanal 2 in a-d). Katheterlage in der rechten Kammer (a), im Pulmonal-Kanal 2 — liegt noch in der Pulmonalarterie) und in der rechten Pulmonalarterie (d). In e und f synchrone Registrierung des Ekg (Abl. I, II, III), des Druckablaufs in mm Hg und des I-Peg (Hellige-Kathetermikrophon) während der retrograden Katheterisierung der linken Kammer (e) und der Aorta ascendens (f). Bei B synchrone Registrierung des Ekg, des Druckablaufs und der Wasserstoffkurve bei Katheterlage im Stamm der Pulmonalarterie (a) und im Ausflußtrakt der rechten Kammer (b). H_2 — Zeitpunkt der Wasserstoffinhalation.

Im Koronarangiogramm kommt der Fehlabgang der linken Koronararterie gut zur Darstellung.

Durch die Rechtsherzkatheterisierung konnte auch ein offener Ductus arteriosus ausgeschlossen werden: neben dem systolischen kein protodiastolisches Decrescendogeräusch. Der präsysolische Beginn des lauten Geräusches in der

Pulmonalis, das nur stark abgeschwächt in den rechten und linken Pulmonalarterienast fortgeleitet wurde, sprach für die Einmündung einer Koronararterienfistel in die Pulmonalarterie. Die gezielte Angiokardiographie (Injektion des Kontrastmittels in die Aortenwurzel) bestätigte den Verdacht (Abb. 18B). Hätte zur Zeit der Untersuchung bereits ein zweites Kathetermikrophon zur Verfügung gestanden, so wäre ein Katheterwechsel überflüssig gewesen.

In diesem Falle eines 18jährigen Mädchens konnte durch die isotope Registrierung des I-Peg und der Wasserstoffkurven die Diagnose einer Koronararterienfistel in die Pulmonalarterie wahrscheinlich gemacht und durch die gezielte Koronar-Angiographie sowie operativ bestätigt werden.

10. Aortenklappenstenose: Eine Stenose im Hochdruckbereich (linke Kammer und Aorta) führt zu starken Wirbelbildungen der Blutströmung in und distal der Engstelle und somit zu einem sehr charakteristischen, lauten systolischen Geräusch. Ein Beispiel zeigt die Abb. 19A, die von einer 48jährigen Frau mit einer valvulären Aortenstenose (systolischer Druckgradient 80 mm Hg), mit Kalkeinlagerungen, stammt. Unmittelbar distal der Aortenklappe wird ein sehr lautes, spindelförmiges, systolisches Geräusch erfaßt, das deutlich vom ersten Herzton abgesetzt ist (2, 69, 129, 137, 145, 172, 185); es beginnt etwa 60 ms nach dem ersten Herzton mit kleiner Amplitude, während der laute Crescendoanteil erst 120 ms nach dem ersten Herzton erscheint. Die Druckkurve zeigt ein typisches Hahnenkammphänomen (Abb. 19A, a).

Bei der Katheterisierung des rechten Herzens wird ebenfalls das laute systolische Spindelgeräusch bei Katheterlage in der oberen Hohlvene (Abb. 19A, b) (55, 79, 158), im unteren Teil des rechten Vorhofes (d), in der Pulmonalarterie (e) (2, 22, 79, 158) und leiser in der Mitte des rechten Vorhofs (c) (79, 185) erfaßt. Das Geräusch breitet sich einmal von der Aorta durch die Wand in die benachbarte Pulmonalarterie, die obere Hohlvene und den rechten Vorhof aus und weiterhin von den Koronararterien, in die es mit dem Blutstrom fortgeleitet wird, in jenen unteren Abschnitt des rechten Vorhofs, der dem Sulcus coronarius benachbart ist. Es besteht bereits eine erhebliche pulmonale Hypertonie (Abb. 19A, e).

Die gleichzeitige Registrierung von Druck und Schall während der retrograden Katheterisierung des linken Herzens läßt den Schweregrad der Aortenstenose erkennen und erlaubt ihre genaue Lokalisation, so daß die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber einer sub- oder postvalvulären Aortenstenose (vgl. Abb. 24A) möglich ist. Die Katheterisierung des rechten Herzens mit synchroner Registrierung des I-Ekg, des I-Peg und des Druckablaufes läßt nur eine qualitative Diagnose der Aortenstenose zu; sie erlaubt allerdings im fortgeschrittenen Stadium auch die exakte Beurteilung der Auswirkungen („Mitralsation“ und ihre Folgen) auf das rechte Herz.

11. Aorten-Isthmusstenose und leichte Aortenklappenstenose: Die Abb. 19B stammt von einem 17jährigen jungen Mann mit den typischen klinischen Befunden einer Aorten-Isthmusstenose (kräftiger Oberkörper bei grazilem Unterkörper, systolisches, auch auf dem Rücken hörbares Geräusch, deutliche Blutdruckdifferenz zwischen oberen und unteren Extremitäten). Bei der retrograden Sondierung der Aorta wird distal einer mehrere Zentimeter langen, ausgeprägten Isthmusstenose (Abb. 19B, c) ein lautes, spindelförmiges, spätsystolisches Geräusch festgestellt. Das Geräusch beginnt ca. 130 ms nach der Spitze der R-Zacke in Abl. II (100 ms nach dem ersten Herzton) und erreicht den

lauten Anteil auffallend spät (200 ms nach dem ersten Herzton). Der Crescendoanteil des Geräusches verläuft träge und entspricht dem trägen Druckanstieg. Proximal der Koarktation aber zeigt die Aortendruckkurve einen deutlich

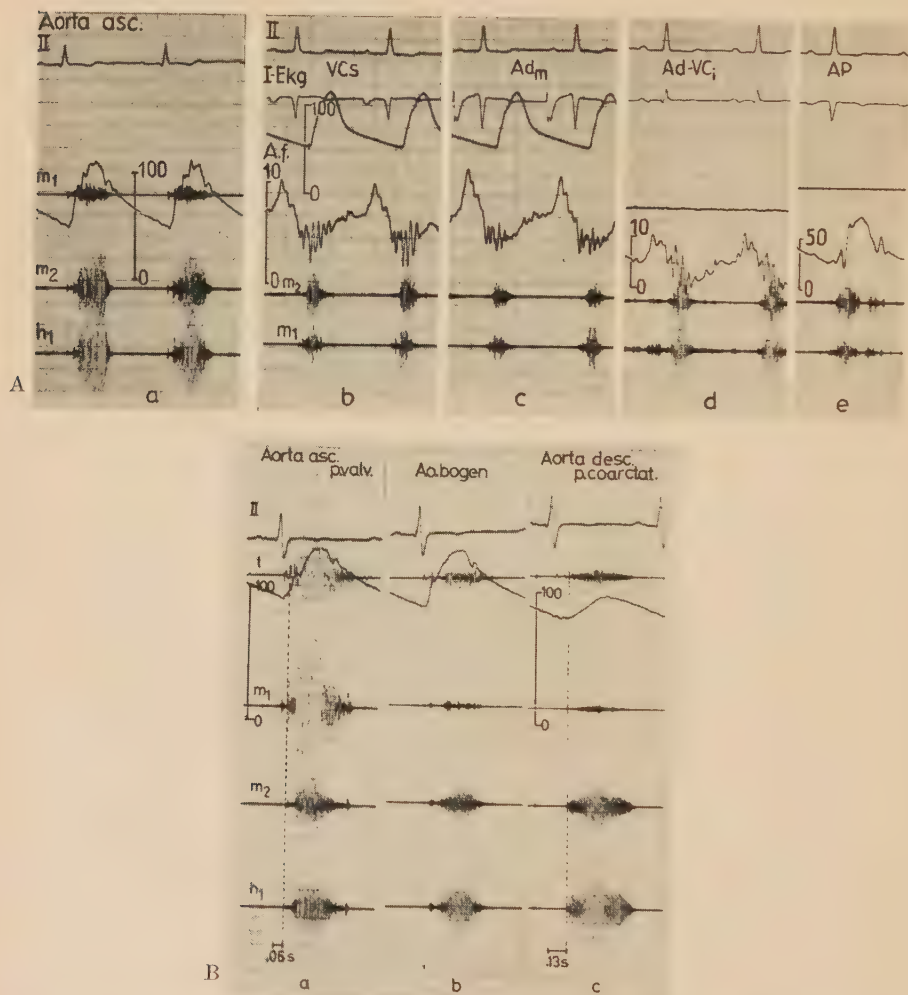


Abb. 19. Aortenklappenstenose und Aortenisthmusstenose. Bei A 48-jährige Frau mit einer valvulären Aortenstenose. Der Katheter liegt bei a direkt distal der Aortenklappe (retrograde Linksherzkatheterisierung mit synchroner Registrierung des Ekg (Abl. II), des Druckablaufs in mm Hg und des I-Ekg m₁, m₂, h₁. Bei A, b-c Rechtsherzkatheterisierung (synchroner Registrierung des Ekg Abl. II, des I-Ekg, des Druckes und des I-Peg). Der Katheter liegt in der oberen Hohlvene (A, b), in der Mitte des rechten Vorhofs (A, c), am Übergang des rechten Vorhofs zur unteren Hohlvene (A, d) und in der Pulmonalarterie (A, e). In A, b-c wurde zusätzlich die Druckkurve aus der Femoralarterie mitregistriert. Bei B 17-jähriger Patient mit einer Aortenisthmusstenose. Katheterlage direkt distal der Aortenklappe (B, a), im Aortenbogen (B, b) und unmittelbar distal der Isthmusstenose (B, c).

steileren Anstieg und einen um 35 mm Hg höheren systolischen Druck (Abb. 19B, b). Hier kommt ebenfalls ein (allerdings leiseres) systolisches Geräusch zur Darstellung, das zur Aortenklappe hin deutlich an Intensität zunimmt

(Abb. 19 B, a). Dieses Geräusch zeigt ein anderes Formbild als das der Aorten-Isthmusstenose: der Crescendoanteil ist steiler und entspricht dem steilen Druckanstieg; das in allen Frequenzen sehr laute Spindelgeräusch beginnt in den tiefen Frequenzen bereits in einem Abstand von 50 ms, in den höheren Frequenzen in einem Abstand von etwa 80 ms nach dem ersten Herzton; sein Intensitätsmaximum liegt unmittelbar distal von der Aortenklappe. Beim Rückzug von der Aortenklappe wird also zunächst ein lautes, systolisches Spindelgeräusch festgestellt, das mit der Entfernung von der Klappe rasch leiser wird; sodann folgt distal einer Isthmusstenose erneut ein spätes, lauterer, träger ansteigendes Spindelgeräusch.

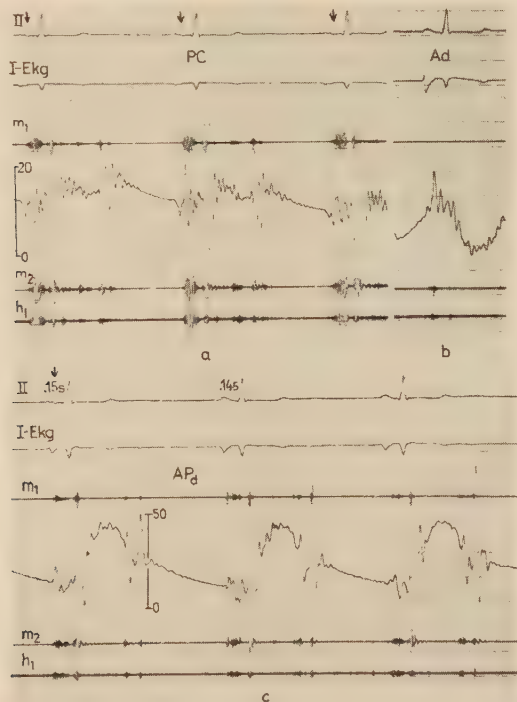


Abb. 20. Reine Mitralklappenstenose (52jährige Patientin). Synchronisierte Registrierung des Ekg (Abl. II), des I-Ekg, des I-Pcg m_1 , m_2 , h_1 und des Druckablaufs in mm Hg. Bei a Katheterlage in der Pulmonalkapillargebiet, bei b im rechten Vorhof und c in der rechten Pulmonalarterie. Die mit Pfeilen gekennzeichneten P-Zacken weisen auf einen ektopen Schrittmacher im Vorhof hin.

Die mittels der gleichzeitigen und gleichartigen Schall- und Druckregistrierung festgestellte und genau lokalisierte Aorten-Isthmusstenose und die mäßige Aortenklappenstenose wurden bei der Operation bestätigt.

12. *Mitralklappenstenose*: Bei der Mitralklappenstenose wird das protodistalische und präsysstolische Einstromgeräusch optimal im Einflußtrakt des linken Ventrikels, sowie in der Klappe selbst zur Darstellung gebracht (12, 14, 127, 129, 130, 137, 145, 185).

Bei der Katheterisierung des rechten Herzens erscheint im Pulmonalkapillargebiet, sofern ein Sinusrhythmus besteht, ein spindelförmiges präsys-

lisches Geräusch, das synchron mit der Kontraktion des linken Vorhofs beginnt und kurze Zeit nach der Spitze der *R*-Zacke in Abl. II endet (Abb. 20a). Das Beispiel betrifft eine 52jährige Frau mit einer reinen Mitralklappenstenose (ohne Insuffizienz). In der Pulmonalarterie ist das präsysolische Geräusch (Abb. 20c) nur stark abgeschwächt sichtbar, während es in der rechten Kammer, im rechten Vorhof (Abb. 20b) und in der oberen Hohlvene fehlt. Dieser Befund spricht gegen eine Fortleitung des präsysolischen Einstromgeräusches, das nur im Einflußtrakt des linken Ventrikels als solches mit Sicherheit erkannt werden kann. Das präsysolische Spindelgeräusch, das im Pulmonalkapillargebiet mit maximaler Intensität in allen Frequenzbereichen sichtbar wird, muß vielmehr als ein intrakanalikulär fortgeleitetes Geräusch aus dem linken Vorhof angesehen werden, zumal es Spindelform besitzt und bereits deutlich vor dem ersten Herzton endet (Abb. 20a). Zur Erklärung dieses Befundes darf angenommen werden, daß der hypertrophierte linke Vorhof während der Kontraktion das Blut auch retrograd in die Lungenvenen preßt (wegen des erhöhten Widerstandes der verengten Mitralklappe) und so eine Art von Stenose- oder „Kompressions“-Geräusch erzeugt, mit entsprechender Fortleitung in das Pulmonalkapillargebiet.

Das Beispiel zeigt, daß mit Hilfe des I-Pcg bei der Rechtsherzkatheterisierung eine operativ bestätigte, reine Mitralklappenstenose an typischen Geräuschphänomenen im Pulmonalkapillargebiet festgestellt werden kann, sofern ein Sinusrhythmus besteht.

13. Trikuspidalklappeninsuffizienz: Das Rückstromgeräusch einer Trikuspidalklappeninsuffizienz, das extrakardial häufig nur schwierig von dem einer Mitralklappeninsuffizienz zu unterscheiden oder überhaupt nicht hörbar ist (172), wird in dem stark vergrößerten rechten Vorhof mit Hilfe der intrakardialen Schallregistrierung regelmäßig erkannt. Das Intensitätsmaximum des systolischen Geräusches liegt im unteren Teil des rechten Vorhofs. Das Geräusch wird zumeist auch im Einflußtrakt des rechten Ventrikels unmittelbar an der Klappe erkennbar (44, 129).

Die Abb. 21 zeigt den typischen Verlauf von Vorhofdruck und I-Pcg bei einer 30jährigen Patientin mit rheumatischem Mitralfehler und relativer Trikuspidalinsuffizienz. Bei der Katheterisierung des rechten Herzens wird die Position des Katheters durch die synchrone Registrierung des I-Ekg bestimmt: Liegt die Katheterspitze an der lateralen Wand des extrem dilatierten Vorhofs (Abb. 21a), so kommen keine Vorhofpotentiale zur Darstellung, liegt die Spitze medial und am Septum (Abb. 21b), so erscheinen die unregelmäßig gestalteten Vorhoferregungen des Vorhofflimmerns mit einer genau bestimmbar Frequenz von 444/M, liegt schließlich die Katheterspitze in der Nähe der Trikuspidalklappe (Abb. 21c), so wird ein für diese Position typisches Ventrikulogramm gewonnen, während Vorhofpotentiale nur angedeutet sind.

Die Vorhoferregungen sind also nur über dem septalen Bereich nachweisbar, während die extrem dilatierte und dünne laterale Vorhofwand elektrisch nahezu stumm bleibt.

Die synchron geschriebenen Druck- und Schallkurven zeigen ein mehr bandförmiges und holosystolisches Geräusch, das mit einer deutlichen *v*-Welle der Vorhofdruckkurve zusammenfällt und mit zunehmender Entfernung der Sonde von der Klappe an Intensität abnimmt. Im Gegensatz zu dem in den rechten Vorhof (transmural) fortgeleiteten Geräusch der Aortenstenose, tritt bei der

Trikuspidalinsuffizienz das annähernd gleiche Geräusch gleichzeitig mit einer betonten *v*-Welle der Vorhofdruckkurve auf (vgl. Abb. 19 A, b–d mit 21 b, c).

Die gleichzeitige und gleichortige Registrierung von Druck, Schall und Ekg im rechten Vorhof bei einer Trikuspidalinsuffizienz ergibt ein sehr charakteristisches Bild: lautes, mehr bandförmiges, systolisches Geräusch mit Intensitätsmaximum nahe der Klappe (Kontrolle durch das I-Ekg), das mit einer großen *v*-Welle der Druckkurve zusammenfällt.

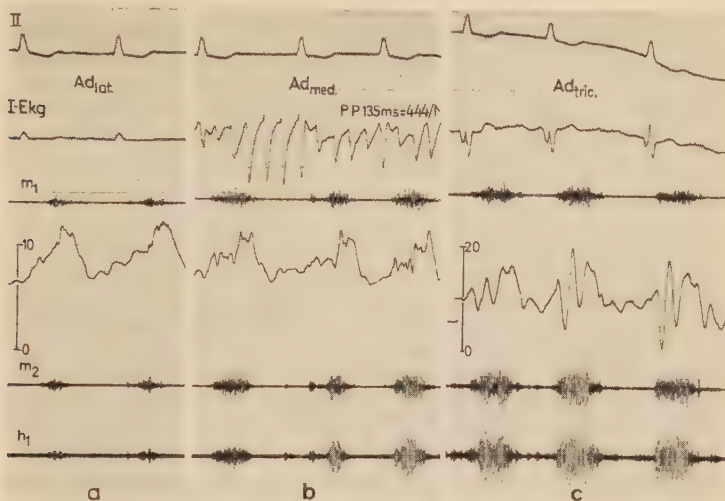


Abb. 21. Trikuspidalklappeninsuffizienz. Synchrone Registrierung des Ekg (Abl. II), des I-Ekg, des I-Pcg m_1 , m_2 , h_1 und des Druckablaufs in mm Hg bei einer 30-jährigen Patientin mit rheumatischem Mitralfehler und relativer Trikuspidalklappeninsuffizienz. Katheterlage bei a an der lateralen Wand des sehr stark dilatierten rechten Vorhofs, bei b am Vorhofseptum und bei c direkt vor der Trikuspidalklappe.

14. Pulmonalklappeninsuffizienz: Das Rückstromgeräusch einer Pulmonalinsuffizienz wird im Ausflußtrakt des rechten Ventrikels häufig beobachtet, wenn eine pulmonale Hypertonie besteht. Präkordial ist das Geräusch selten zu hören und schwer von dem Geräusch einer Aorteninsuffizienz zu unterscheiden.

Bei einer 32-jährigen Frau mit pulmonaler Hypertonie, die im Verlauf einer Mitralklappeninsuffizienz und -stenose entstanden war, fand sich neben den typischen Geräuschphänomenen einer Mitralsuffizienz und -stenose (in der Pulmonalarterie) ein charakteristisches protodiastolisches Geräusch einer Pulmonalinsuffizienz (im rechten Ventrikel). Unmittelbar im Anschluß an den lauten Pulmonalklappenschlußton, der 45 ms von dem leisen Aortenklappenschlußton entfernt ist, tritt ein leises und hochfrequentes protodiastolisches Decrescendogeräusch auf (Abb. 22 A, b und c). Im I-Ekg kommt einmal die Überlastung des linken Vorhofs (Mitralfehler) in Form eines ausgeprägten *P*-sinistro cordiale und zum anderen die starke Rechtshypertrophie und Rechtsverspätung der Erregung (*R'*-Zacke) im Ausflußtrakt des rechten Ventrikels zum Ausdruck (Abb. 22 A, b). Statt der für diese Stelle normalen *rs*-Form erscheint ein Ventrikulogramm mit *rsR's'*-Form; dies bedeutet, daß die „sagittale“ Erregungsausbreitung in den Kammern von der im Ausflußtrakt liegenden

explorierenden Elektrode nicht erfaßt wird, weil eine „tangentielle“ Erregungsausbreitung (entsprechend einem inkompletten Rechtsschenkelblock) über einzelne Abschnitte der Basis des stark hypertrophierten rechten Ventrikels zur Elektrode hinläuft (111). Der späte Vektor ist also zur Basis hin orientiert, und es resultiert im präkordialen Elektrokardiogramm (V_1) das Bild eines inkompletten Rechtsschenkelblockes mit einer RR' -Form (Abb. 22A, a). In den übrigen Abschnitten des rechten Ventrikels überwiegt die normale „sagittale“ Erregungsausbreitung, die allerdings durch die Rechtshypertrophie abgewandelt erscheint (Abb. 22A, c).

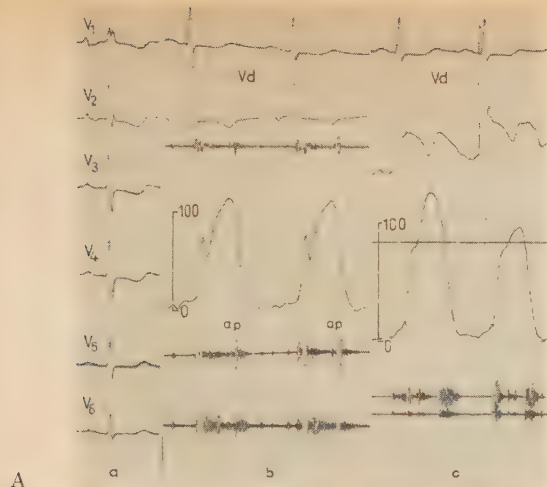
Der Nachweis einer Pulmonalklappeninsuffizienz gelingt leicht mit Hilfe des I-Pcg: Das protodiastolische Decrescendogeräusch erscheint in typischer Weise im Ausflußtrakt der rechten Kammer. Differentialdiagnostisch käme das Geräusch eines perforierten Aneurysma sinus Valsalvae in Betracht. Doch läßt die Wasserstoffkurve einen Links/Rechtshunt erkennen oder ausschließen. Die Differentialdiagnose gegenüber dem Geräusch einer Aorteninsuffizienz erübrigt sich, da das Aorteninsuffizienzgeräusch nicht transmural fortgeleitet wird.

15. Mitralklappeninsuffizienz: Das laute pansystolische Geräusch einer Mitralklappeninsuffizienz, dessen Intensität aber nicht mit der Größe des Regurgitationsvolumens korreliert (185), kommt vorzüglich im linken Vorhof zur Darstellung (12, 129, 130, 172, 185). Doch wird das Geräusch auch bei der Katheterisierung des rechten Herzens, im Koronarsinus (205) und in der Pulmonalarterie, sichtbar. In dem auf Abb. 22B gezeigten Fall einer 42jährigen Frau konnte bei der Sondierung des Koronarsinus neben dem systolischen Rückstromgeräusch ein kurzes präsysstolisches Geräusch als Zeichen auch einer Mitralklappenstenose festgestellt werden. Die auf der Abb. 22B eingezeichneten schematischen Herzbilder geben die jeweilige Katheterposition ($\times$) im Koronarsinus an. Bei dem Rückzug des Katheters im Koronarsinus (a-c) zeigt sich, daß das holosystolische Geräusch sein Intensitätsmaximum nahe der Mündung des Sinus, d. h. in der Nähe der Mitralklappe hat. Daß die Sonde im Koronarsinus liegt, wird durch das I-Ekg bestätigt (RS_a - oder R_a -Zacke, die synchron mit dem späten Teil der P-Zacke in Abl. II auftritt).

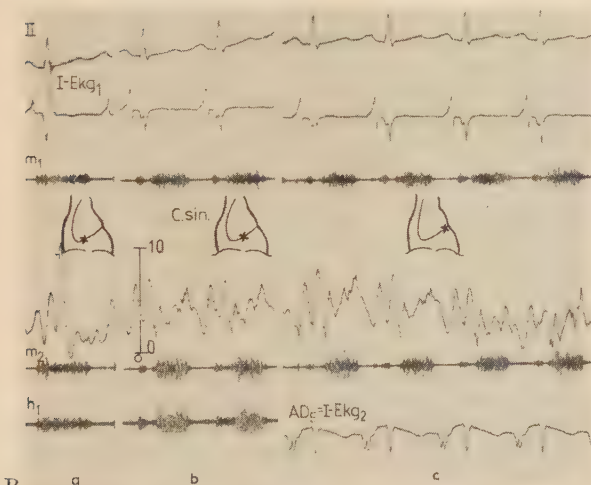
Selbst bei einer leichten Mitralklappeninsuffizienz und -stenose (ohne pulmonale Hypertonie) kann, besonders nach und während körperlicher Belastung, das präsysstolische Geräusch der Stenose und das holosystolische der Mitralklappeninsuffizienz im Pulmonalkapillargebiet zur Darstellung gebracht werden (Abb. 22C; 26jährige Patientin).

Während bei der Registrierung aus dem Koronarsinus das Geräusch der Mitralklappeninsuffizienz transmural fortgeleitet ist, ist es im Pulmonalkapillargebiet durch den Rückstrom des Pendelblutes intrakanalikulär mitgeteilt.

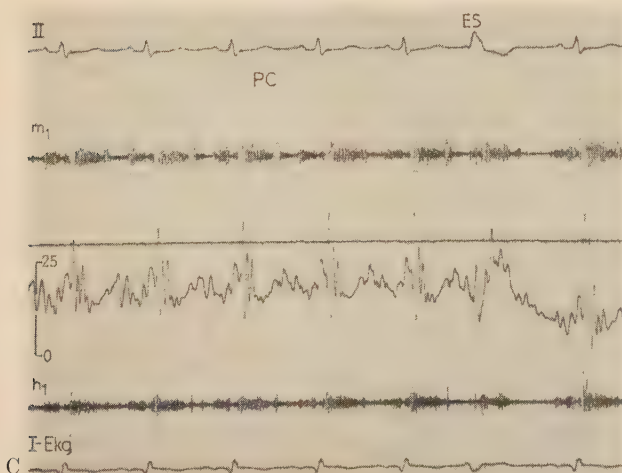
16. Aortenklappeninsuffizienz: Besonders eindrucksvoll sind die intrakardialen phonokardiographischen Befunde im linken Ventrikel bei einer Aortenklappeninsuffizienz. Entsprechend der Strömungsumkehr während der Diastole ist nach unseren Erfahrungen, in Übereinstimmung mit anderen Autoren (2, 69, 106, 129, 137, 157, 172, 185), das diastolische Rückstromgeräusch nur in der Klappe und im linken Ventrikel nachweisbar, nicht aber in der Aorta, wie von MOSCOWITZ (145) beschrieben. Das Intensitätsmaximum liegt zu Beginn der Diastole, wenn der transvalvuläre Druckgradient zwischen der maximal gedehnten Aorta und dem relaxierten linken Ventrikel am größten ist (z. Zt. des größten retrograden Bluteinstromes pro Zeiteinheit). Die große kinetische Ener-



A



B



C

Abb. 22. Mitralklappeninsuffizienz. Bei *A* Brustwandableitungen des Ekg und synchrone Registrierung des Ekg (Abl. II), des I-Ekg, des I-Pcg m_1 , m_2 , h_1 und des Druckablaufs in mmHg bei einer 32jährigen Frau mit einer schweren Mitralklappeninsuffizienz und -stenose, die zu einer pulmonalen Hypertonie mit relativer Pulmonalinsuffizienz geführt hatten. Bei *a* Brustwandableitungen, bei *b* Lage des Katheters in Septumnähe im Ausflußtrakt der rechten Kammer und bei *c* im Ausflußtrakt der rechten Kammer nahe der Pulmonalklappe. *a* und *p* = Aorten- und Pulmonalklappenschlußton. Bei *B* Lage des Herzkatheters im Koronarsinus (bei einer 42jährigen Patientin mit einer leichten Mitralkstenose und -insuffizienz). Die schematischen Darstellungen des Herzens zeigen jeweils die Katheterposition (x) an. In *c* wird auf Kanal 6 mit der proximalen Elektrode des tripolaren Platinelektrodenkatheters synchron das I-Ekg aus dem Einflußtrakt des rechten Vorhofs mitregistriert. Bei *C* Lage des Herzkatheters im Pulmonalkapillargebiet (26jährige Patientin mit leichter Mitralkinsuffizienz und -stenose nach körperlicher Belastung); das präsysstolische Geräusch der Vorhofaktion fällt bei der Extrasystole (*ES*) fast in das systolische Geräusch.

gie für diesen plötzlichen Rückstrom liefert die Windkesselwirkung der Aorta, die gleichzeitig das echte Vorwärtsvolumen in die Körperperipherie treibt.

Die Abb. 23 stammt von einem 35jährigen Mann mit einer rheumatischen Aorteninsuffizienz und zeigt beispielhaft die intrakardialen Schallphänomene bei diesem Fehler. Im ganzen linken Ventrikel (Abb. 23a) kommt, besonders in den hohen Frequenzen von 140 und 250 Hz, ein sehr lautes protodiastolisches Geräusch zur Darstellung, das sofort nach Absinken des Ventrikeldruckes unter den Aortendruck beginnt. Wenn der niedrigste diastolische Ventrikeldruck erreicht ist, bleibt ein leiseres, hochfrequentes, holodiastolisches und bandförmiges Geräusch mit angedeutetem Decrescendocharakter bis zur nächsten Kontraktion bestehen. Zu Beginn der Systole erscheint, besonders in den niedrigen

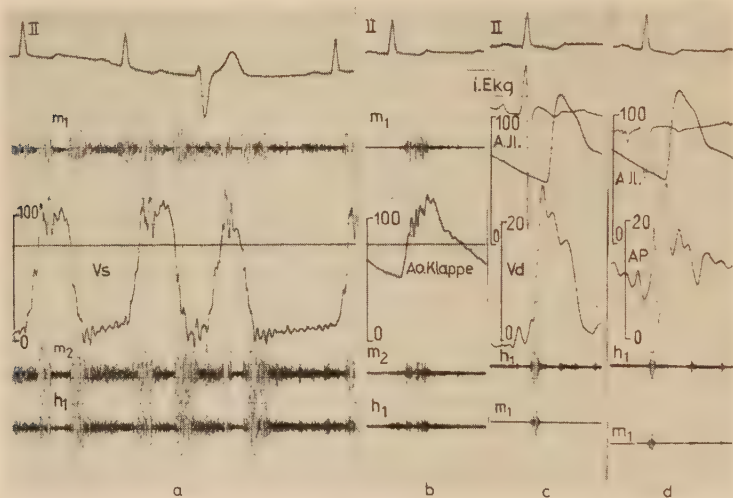


Abb. 23. Aortenklappeninsuffizienz. Synchrone Registrierung des Ekg (Abl. II), des I-Ekg (nur in c und d), des Druckablaufs in mm Hg und des I-Pcg m_1 , m_2 , h_1 bei einem 35jährigen Mann. Bei a Lage des Herzkatheters im linken Ventrikel (V_s) (retrograde Sondierung), bei b in der Aorta direkt distal der Aortenklappe. Bei c Lage des Herzkatheters in der rechten Kammer, bei d in der Pulmonalarterie. In c und d ist die Druckkurve aus der Arteria iliaca (A. I.L.) mitregistriert.

Frequenzen von 70 Hz, ein lautes und spindelförmiges protosystolisches Geräusch, während die zweite Hälfte der Systole fast geräuschfrei bleibt. Das protosystolische Geräusch wurde von uns schon früher als „Kompressionsgeräusch“ aufgefaßt (106); es wird deutlich abgeschwächt mit dem systolischen Blutstrom in die Aorta fortgeleitet (Abb. 23b). Im Gegensatz zu dem Geräusch der Aortenstenose, das spätsystolisch auftritt und nur in der Aorta nachweisbar ist, ist das „Kompressionsgeräusch“ bei der Aorteninsuffizienz frühsystolisch und besitzt sein Intensitätsmaximum im linken Ventrikel. Bei der venösen Katheterisierung (Abb. 23c und d) kommt weder ein systolisches, noch ein diastolisches Geräusch zur Darstellung (106, 121, 157, 172).

Das I-Pcg im linken Ventrikel zeigt nur im linken Ventrikel (vgl. die Druckkurven) ein diastolisches und systolisches Geräusch. In der Aorta wird nur ein abgeschwächtes frühsystolisches Geräusch erfaßt. Durch diese Befunde ist bewiesen, daß eine reine Aorteninsuffizienz ohne Aortenstenose (trotz des frühsystolischen Geräusches) besteht, wie während der Operation bestätigt wurde.

17. *Postvalvuläre Aortenstenose:* Durch eine postvalvuläre Aortenstenose kann das Bild einer Aortenklappenstenose und -insuffizienz vertauscht werden, insofern bei der postvalvulären Stenose sowohl ein rauhes systolisches Preßstrahlgeräusch über der Aorta und den Karotiden, als auch ein hochfrequentes diastolisches Decrescendogeräusch über der Herzbasis gehört wird.

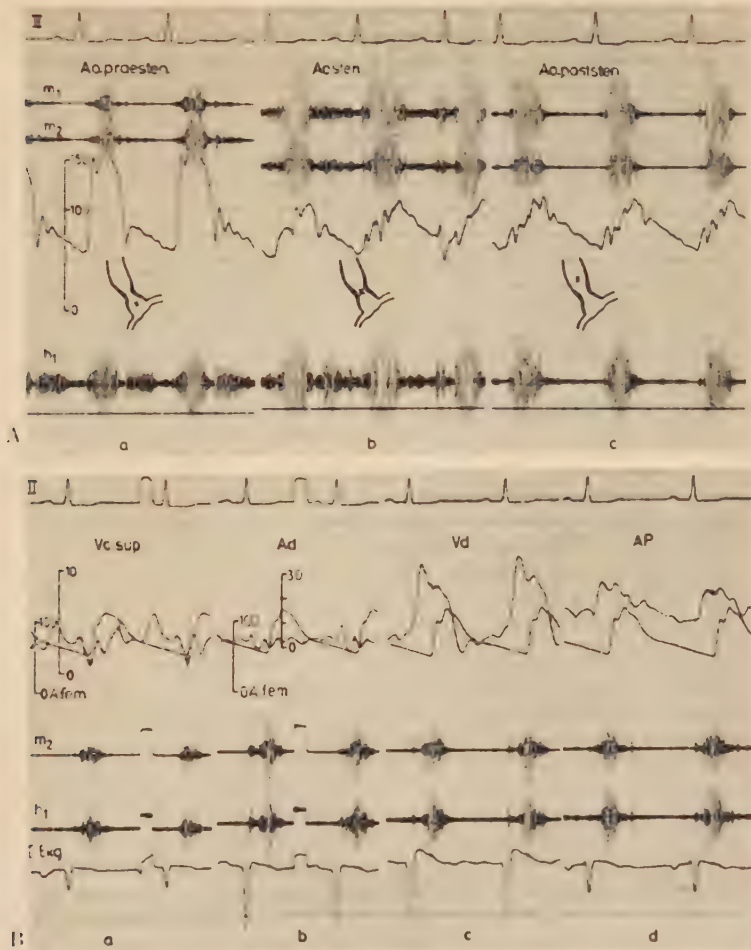


Abb. 24. Postvalvuläre Aortenstenose. Bei A retrograde Katheterisierung, bei B Rechtsherzkatheterisierung (24-jährige Patientin). Lage des Herzkatheters im postvalvulären, prästenotischen Hochdruckbereich der Aorta ascendens (A, a), in der postvalvulären Aortenstenose (A, b) und im poststenotischen Bereich der Aorta ascendens (A, c). Synchronisierte Registrierung des Ekg (Abb. II), des $I-P_{m_1}$, m_2 und h_1 und des Druckabfalls in mm Hg. Die schematische Darstellung der Aorta ascendens und des Abganges der beiden Konstantarterien zeigt die jeweilige Lage des Herzkatheters (X). Bei B synchronisierte Registrierung des Ekg (Abb. II), des $I-P_{m_1}$ und h_1 und der Druckkurve aus der Femoralarterie (A, fem), Katheterlage bei B, a in der oberen Hohlvene, bei B, b mit leichtem Vorstoß unmittelbar vor der Trikuspidalklappe, bei B, c in der rechten Kammer und bei B, d in der Pulmonalarterie.

Die Abb. 24 gibt die Befunde bei einer 24-jährigen Patientin wieder, bei der durch die Operation die klinische Diagnose einer postvalvulären Aortenstenose (ohne Aortenklappenfehler!) bestätigt wurde. Bei der retrograden Katheter-

isierung wird in der Aorta ascendens, distal der Stenose (P 105/60 mm Hg, Hahnenkammphänomen), ein lautes, spindelförmiges systolisches Geräusch mit annähernd gleicher Intensität in allen registrierten Frequenzbereichen erfaßt (Abb. 24A, c). Das Geräusch ist vom ersten Herzton abgesetzt und beginnt 100 ms nach der Spitze von R in Abl. II. Die Diastole ist frei. In der postvalvulären Stenose selbst (Abb. 24A, b) wird ein sehr lautes, systolisches und spindelförmiges Geräusch ohne wesentliche Unterschiede in den verschiedenen Frequenzbereichen und ein von diesem Geräusch abgesetztes, lautes diastolisches Decrescendogeräusch mit maximaler Intensität bei 250 Hz aufgezeichnet. Das diastolische Geräusch stellt ein typisches Rückstromgeräusch dar, das auch in dem kleinen postvalvulären, aber prästenotischen Anteil der Aorta festzustellen ist (Abb. 24A, a); hier zeigt die simultan registrierte Druckkurve einen auffallend steilen Druckanstieg ($dP/dt = 3000$ mm Hg/s) und eine systolische Druckerhöhung auf 165/60 mm Hg. Auch ein spindelförmiges systolisches Geräusch mit Intensitätsmaximum bei 250 Hz und mit deutlich geringerer Intensität bei 70 und 140 Hz wird an dieser Stelle sichtbar; es beginnt bereits 60 ms nach der Spitze von R in Abl. II. Im poststenotischen Teil der Aorta ascendens [typisch abgeflachte und hahnenkammförmig gezackte Druckkurve (P 105/60 mm Hg)] kommt nur das auch in den niederen Frequenzen sehr laute systolische Stenosegeräusch zur Darstellung. Innerhalb der etwa 2 cm langen Gefäßstenose wird zusätzlich zu dem systolischen Geräusch ein lautes diastolisches Rückstromgeräusch wahrgenommen, das durch die Behinderung des diastolischen Einstromes aus dem poststenotischen Anteil der Aorta ascendens durch die Gefäßstenose in die Koronararterien hervorgerufen wird (Abb. 24A, b). Dementsprechend wird dieses diastolische Rückstromgeräusch mit der Stromrichtung in den prästenotischen, aber postvalvulären Hochdruckbereich und in die Koronararterien (nicht abgebildet) fortgeleitet. Das vorwiegend in den hohen Frequenzen sichtbare frühsystolische Geräusch wird wahrscheinlich durch starke Wirbelbildungen hervorgerufen, die vielleicht wieder auf eine „Kompression“ zurückzuführen sind, diesmal in dem kleinen prästenotischen Aortenanteil. Diese Erklärung ist deshalb naheliegend, weil hier ein extrem steiler Druckanstieg von 3000 mm Hg/s auftritt, der für ein Gefäß ganz ungewöhnlich ist. Das spricht im übrigen auch gegen das Vorliegen einer Aortenklappenstenose.

Das laute systolische Geräusch der postvalvulären Aortenstenose ohne Aortenklappenfehler ist auch während der venösen Katheterisierung in der Pulmonalarterie, im Basisanteil des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs und in der oberen Hohlvene nachweisbar (Abb. 24B). Das Geräusch ist am lautesten in der Höhe der Ventilebene, sei es im Vorhof (Abb. 24B, b), sei es im rechten Ventrikel (Abb. 24B, c) (die Katheterlage wird durch das I-Ekg definiert: kleine positive P -Zacke, große S -Zacke). In der Pulmonalarterie ist das Geräusch ebenfalls laut (Abb. 24B, d). Im mittleren und oberen Teil des rechten Vorhofs kommt es dagegen nur andeutungsweise zur Darstellung. Es scheint, daß die Fortleitung des systolischen Geräusches auf dem Weg über die rechte Koronararterie in die dem Sulcus coronarius angrenzenden Abschnitte des rechten Herzens transmural erfolgt; es wird auch transmural von der Aorta in die Pulmonalarterie fortgeleitet. Das diastolische Geräusch hingegen wird, ebensowenig wie bei einer Aorteninsuffizienz, nicht auf die kontralaterale Seite übertragen. Ein Links/Rechtsshunt als Ursache des systolischen Geräusches wurde bei der

Katheterisierung mittels der Wasserstoffkurve ausgeschlossen. Das I-Ekg zeigt keine Besonderheiten. Es bestand kein Anhalt für ein begleitendes Vitium cordis.

Diskussion

Die Weiterentwicklung der Methoden zur Katheterisierung des linken und rechten Herzens hat in den letzten 15 Jahren zu einer subtilen, qualitativen und quantitativen kardiologischen Diagnostik geführt (1, 7, 9, 10, 11, 16, 17, 18, 21, 23, 24, 25, 26, 37, 38, 39, 40, 41, 49, 56, 57, 58, 64, 83, 101, 131, 142, 149, 152, 160, 163, 164, 173, 212). Der nicht unbeträchtliche technische Aufwand ist allerdings auch mit einem erhöhten Risiko für die zu Untersuchenden verbunden. Es sollten daher alle Bemühungen darauf gerichtet sein, möglichst einfach anwendbare und wenig belastende, gleichwohl aber zuverlässige Methoden der Katheterdiagnostik zu entwickeln. In der vorliegenden Arbeit wird ein Verfahren zur Diskussion gestellt, das unter Benutzung nur eines handelsüblichen Herzkatheters, der mit einer Platin-Ringelektrode versehen ist, eine synchrone und isotope intrakardiale Registrierung der Druck- und Schallphänomene, des I-Ekg und der Wasserstoffkurven erlaubt. Die geschilderte Methode entspricht offensichtlich allen Anforderungen an eine differenzierte kardiologische Diagnostik.

Die Platin-Ringelektrode dient der Aufzeichnung des I-Ekg, der Wasserstoffkurven oder Ascorbinsäure-Verdünnungskurven; an den flüssigkeitsgefüllten (NaCl) Katheter ist ein Hellige-Kathetermikrophon angeschlossen, das einen Schall- und Druckrezeptor enthält (Abb. 1A). Die zwar etwas empfindlicheren Schallrezeptoren, die, an der Spitze des Katheters angebracht, im Herzen selbst liegen, lassen weder die Registrierung des I-Ekg noch der Wasserstoffkurven und z. T. nicht einmal die synchrone Schall- und Druckregistrierung (System nach WALLACE und BROWN, AEL) zu; sie können nicht nach der SELDINGER-Methode (173, 173a) in ein Gefäß eingeführt werden, erfordern teure Spezialkatheter (System Telco), haben oft einen für schmale Venen zu großen Außendurchmesser von 8–9 Charrier und bieten auch Schwierigkeiten bei der Blutentnahme für die Gasanalysen (60).

Die Transmissionszeit der mechano-akustischen Phänomene liegt bei den von uns benutzten Platin-Elektrodenkathetern und den Teflon-(TSP) und Dacron-(DSP)-Kathetern nachgewiesenermaßen bei 6–9 ms/m und nicht bei 40 ms und mehr, wie behauptet wurde (8, 60). Die Transmissionszeit ist also so kurz, daß sie bei der Auswertung der Kurven vernachlässigt werden kann.

Im Modellversuch konnte gezeigt werden, daß Schallphänomene durch Katheter bis zu einer Stärke von 6 Charrier so gut übertragen werden, daß sie diagnostisch verwertbar sind. Die optimale Schallübertragung erfolgte über den Platinkatheter Nr. 7, der von uns in den meisten Fällen benutzt wurde. Die Amplitudenverschiebung der Druckkurve ist jedoch recht erheblich, und reicht bei den von uns überprüften verschiedenen Teflonkathetern, von 5% bis 45% Überhöhung (bei einem induzierten Druck von 60–80 mm Hg), während die Elektrodenkatheter Nr. 7 nur eine gleichbleibende Überhöhung von 30% und der Elektrodenkatheter Nr. 6, sowie TSP-Katheter Nr. 6 und 7 keine signifikanten Amplitudenverzerrungen aufweisen. Diese Befunde machen erneut die Problematik einer amplitudengetreuen Registrierbarkeit schnell ablaufender Druckänderungen deutlich, wenn ein Herzkatheter verwandt wird, dessen physikalische Eigenschaften sich nicht berechnen lassen. Angaben über den

Druck mit einer Genauigkeit von einigen mm Hg sind bei einer Druckmessung über einen Katheter ohne Wert. Die manchmal recht erheblichen Druckdifferenzen, die nach Katheterwechsel am gleichen Ort gefunden werden, erklären sich aus der verschiedenen starken Amplitudenverzerrung, je nach dem gewählten Katheter. Die Bestimmung kleinerer Druckgradienten mit Hilfe zweier Katheter (proximal und distal einer Stenose) können deshalb zu hohe oder zu niedrige Werte ergeben. Die Bestimmung der Druckgradienten mit nur einem Katheter während eines langsamen Rückzuges vermeidet diese Fehler. (Die Verkleinerung des Ostiums durch den Herzkatheter selbst ist nicht so erheblich, daß sie einen Fehler induzierte).

Die von CLARK und BARGERON (33) zum ersten Mal für die Shuntdiagnostik (Links/Rechts) benutzte Wasserstoff-Platin-Referenzelektrode zeigt auch bei der Registrierung des intrakardialen Ekg ein Widerstandsverhalten, das eine amplitudengetreue Wiedergabe gewährleistet.

Die synchrone Registrierung des I-Ekg ist aus zweierlei Gründen von großer Bedeutung. Rhythmusstörungen und lokale Ischämiezeichen, die z. T. nicht ungefährlich sind, können frühzeitig erkannt werden, während im Extremitäten-Ekg die Veränderungen nur geringfügig oder überhaupt nicht zur Geltung kommen. Sodann ist mit Hilfe des I-Ekg eine sehr genaue Lokalisationsdiagnostik der Geräusch- und Druckphänomene möglich, weil die Position der Katheterspitze aus der Form des I-Ekg abgelesen werden kann.

Natürlich ist eine differenzierte Kenntnis der Morphologie des I-Ekg (je nach der Lage der explorierenden Elektrode) notwendige Voraussetzung. Genauere Angaben über die Form des aus den einzelnen Herzabschnitten gewonnenen Ekg sind in der Literatur bisher nur spärlich zu finden und sehr unterschiedlich. Nach unseren Ergebnissen können wir nicht die Ansicht von ZUCKERMANN (214) teilen, daß „für die Abnahme intrakavitärer Ableitungen . . . ein wissenschaftliches Interesse, aber keine medizinische Indikation“ bestehe.

Die bisherigen Kenntnisse über die Morphologie des intrakardialen Ekg lassen sich in einigen Punkten ergänzen:

Entsprechend der kranio-kaudalen, tangentialen Erregungsausbreitung über den rechten Vorhof wird in der oberen Hohlvene eine qs_a -Zacke, im mittleren Teil des Vorhofs eine RS_a -Form, und im unteren lateralen Teil des Vorhofs eine r_a -Zacke gefunden. Liegt die Elektrode in der Nähe des av -Knotens (Basis des rechten Vorhofs) und ein wenig von der Einmündungsstelle des Koronarsinus entfernt, so ergibt das I-Ekg eine sehr typische große späte R_a -Zacke, die 50 bis 60 ms später auftritt als der Beginn der Vorhoferregung im oberen Teil des rechten Vorhofs; diese für die Lagebestimmung der Sonde im rechten Vorhof sehr wichtige Form des I-Ekg wird nur in wenigen Veröffentlichungen erwähnt (199, 201); sie findet in allen uns bekannten schematischen Darstellungen des I-Ekg keine Berücksichtigung (47, 135, 188, 214). Auch der typische Umbau des intrakavitär gewonnenen Atriogramms bei einer Hypertrophie des rechten Vorhofs wurde bislang nicht gewürdigt. Das selbst noch aus dem lateralen und unteren Abschnitt des hypertrophierten rechten Vorhofs [P dextro cardiale (170a)] abgeleitete Atriogramm hat eine rSa - oder sogar qSa -Form, so daß im hypertrophierten Vorhof eine radiäre Erregungsausbreitung angenommen werden muß, wie sie sonst nur in den Herzkammern stattfindet. Schon HECHT (75) hatte vermutet, daß das P -dextro cardiale eine radiäre Erregungsausbreitung im hypertrophierten rechten Vorhof zum Ausdruck bringe.

Die Erregung im gesunden linken Vorhof beginnt (gleichzeitig in verschiedenen Höhen des Vorhofseptums) mit einer Latenz von 50–70 ms gegenüber der des rechten Vorhofs und breitet sich „tropfenförmig“ (201) und nicht in kraniokaudaler Richtung (187) über den linken Vorhof aus (positiver zweiter Anteil des Atriogramms in der linken Pulmonalarterie und negativer zweiter Anteil im Pulmonalisstamm). Ist indessen der linke Vorhof hypertrophiert, so erfolgt die Erregungsausbreitung auch radiär entsprechend der Massenzunahme des hypertrophierten linken Vorhofs [betonter positiver zweiter Anteil des Atriogramms in der linken Pulmonalarterie und betonter negativer zweiter Anteil im Pulmonalisstamm (vgl. Abb. 2C und E)].

Die tierexperimentell gewonnenen Ergebnisse (74, 84) über die Formänderungen des I-Ekg bei einer lokalen vorübergehenden Ischämie finden ihre Entsprechung bei der Katheterisierung des menschlichen Herzens: nicht eine Hebung der ST_a -Strecke, sondern eine Senkung der TR_a -Strecke ist das Ergebnis des von der verletzten Stelle zur unverletzten Umgebung fließenden „Verletzungsstromes“. Auch lokale Ischämien der Kammer führen nach unseren Untersuchungen vorwiegend zu einer Senkung von TR und nur zu einer geringen Anhebung von ST (Quotient ST -Hebung/ TP -Senkung deutlich kleiner als 0,5); das bedeutet, daß auch bei einer Ischämie-reaktion in der Kammer die Formänderung des I-Ekg vorwiegend von einem Ruheverletzungsstrom geprägt wird und nur in einem geringen Maß durch einen Verletzungsstrom während der Aktivitätsphase. Die tierexperimentell gefundene überwiegende ST -Anhebung [Verletzungsstrom vorwiegend während der Aktivitätsphase (84)] wurde in keinem Fall beobachtet. Es ist besonders hervorzuheben, daß die in einigen Fällen sogar mit typischen anginösen Schmerzen einhergehenden Ischämiezeichen sehr deutlich in dem I-Ekg zur Darstellung kamen, aber in keinem einzigen Fall im Extremitäten-Ekg.

Beides, die Möglichkeit einer genauen Lokalisation der Katheterlage und die frühzeitige Erkennbarkeit einer lokalen Ischämie oder einer Vorhoffarrhythmie, läßt es u. E. als geraten erscheinen, regelmäßig bei der Herzkatheterisierung intrakavitäre elektrokardiographische Ableitungen synchron mit Druck und Schall zu schreiben; hierbei können auch artefizielle Druck- und Schallkurven, die durch die am Endokard anliegende Katheterspitze hervorgerufen werden, als solche erkannt werden. Eine weitere Indikation für die Registrierung des I-Ekg ist dann gegeben, wenn eine intravenöse Schrittmachersonde „blind“ (ohne Röntgenkontrolle) in die rechte Kammer eingeführt werden muß, insbesondere bei bedrohlichen Arrhythmien oder Asystolien, die keinen Aufschub der Therapie dulden.

Die von uns gewählte synchrone und isotope Aufzeichnung des I-Ekg, des I-Peg, der Druck- und Wasserstoffkurven läßt eine Fülle von diagnostischen Aussagen zu, die bisher nur bei der Anwendung der erheblich aufwendigeren und mehr belastenden Angiokardiographie oder Kineangiokardiographie zu erzielen waren. Da erwiesenermaßen intrakardiale und intravasale Geräusche am Ort ihrer Entstehung ihr Intensitätsmaximum haben und mit der Blutströmung fortgeleitet werden, ist die Lokalisation der Strömungsänderung ohne Kontrastmitteldarstellung möglich. Mittels der H_2 -Inhalationsmethode (33) läßt sich sofort entscheiden, ob ein Geräusch durch einen Defekt mit Links/Rechtsshunt verursacht ist [Kammerseptumdefekt (Abb. 13, 14, 15), Ductus arteriosus apertus (Abb. 17), Fehleinmündung einer Koronararterie in die Pul-

monalarterie (Abb. 18)]. Ebenfalls wird durch die Wasserstoff-Kurven eine Aussage darüber möglich, ob zusätzlich zu einer infundibulären Pulmonalstenose auch noch ein Kammerseptumdefekt besteht oder auszuschließen ist. Handelt es sich um eine Stenose, so läßt die Bestimmung des Druckgradienten eine Aussage über den Grad der Stenose zu und das I-Ekg eine genaue Lokalisation, sofern beide Vorgänge synchron registriert werden [Differentialdiagnose zwischen infundibulärer, valvulärer oder postvalvulärer Stenose (Abb. 15, 16)]. Weiterhin ist die elektrokardiographisch feststellbare Katheterposition wichtig für die Differenzierung eines hochsitzenden von einem tiefsitzenden Vorhofseptumdefekt (Abb. 11) und für die Diagnostik einer EBSTEINschen Anomalie. Die Unterscheidung zwischen einem Vorhofseptumdefekt vom Foramen secundum-Typ und einem Defekt vom Foramen primum-Typ (mit begleitender Mitralklappenläsion) ist mit Sicherheit möglich, wenn Druck, Schall und I-Ekg gleichzeitig geschrieben werden (Abb. 11). Die Diagnose und Lokalisation eines Kammerseptumdefektes (mit Links/Rechtsshunt) ist mit Hilfe des I-Peg sehr einfach (14, 51, 129, 157, 172, 203) und der erheblich aufwendigeren Methode der Lävokardiographie gleichwertig (157). Wird durch die Geräusche erworbener Klappenfehler das Geräusch eines Kammerseptumdefektes überdeckt, ist also der Defekt durch die Auskultation nicht festzustellen, dann ist die intrakardiale Phonokardiographie jene Methode, die den Verdacht auf einen gleichzeitigen Kammerseptumdefekt aufkommen läßt, der sodann durch die Shuntdiagnostik (Wasserstoffkurve) an Ort und Stelle sofort bestätigt werden kann (Abb. 14).

Ein lautes systolisches Geräusch, das in der Pulmonalarterie registriert wird, kann an der Pulmonalklappe selbst entstanden sein: durch ein erhöhtes Durchfluvolumen (Volumengeräusch) bei einem Links/Rechtsshunt (Pulmonalvenentransposition, Vorhof- oder Kammerseptumdefekt) oder durch eine organische valvuläre Pulmonalstenose; es kann aber auch seinen Ursprung im rechten Ventrikel (Kammerseptumdefekt oder infundibuläre Pulmonalstenose) haben, von wo es in die Pulmonalarterie fortgeleitet wird; und schließlich kann das Geräusch durch einen Links/Rechtsshunt in Gefäßebene selbst hervorgerufen sein [offener Ductus oder Fehleinmündung (Fehlengang) einer Koronararterie]. Die gleichzeitige und gleichortige Registrierung des I-Ekg, des I-Peg, der Druck- und Wasserstoffkurven erlaubt nicht nur eine genaue Lokalisation des Ursprungs des Geräusches (= Ort der Anomalie) in der rechten Kammer (Kammerseptumdefekt oder infundibuläre Pulmonalstenose) oder in der Pulmonalarterie (valvuläre oder postvalvuläre Pulmonalstenose, offener Ductus oder Koronararterienanomalie), sondern auch die Unterscheidung zwischen einer Anomalie mit und einer Anomalie ohne Links/Rechtsshunt [infundibuläre Pulmonalstenose mit oder ohne Kammerseptumdefekt und sogar infundibuläre Pulmonalstenose mit Vorhof- und Kammerseptumdefekt (vgl. Abb. 15)]. Liegt der Ursprung des Geräusches in der Pulmonalarterie selbst, so kann es sich um eine valvuläre oder postvalvuläre Pulmonalstenose [negative Wasserstoffkurve, lautes systolisches Geräusch unmittelbar in der Klappe oder postvalvulär mit synchronem deutlichen Drucksprung (vgl. Abb. 16)] handeln, um ein Volumengeräusch [positive Wasserstoffkurven bereits im rechten Vorhof (vgl. Abb. 11C)] oder um ein Shuntgeräusch (positive Wasserstoffkurven nur in der Pulmonalarterie). Beginnt das Shuntgeräusch präsysstolisch und hat es keinen diastolischen Anteil, so kann eine Fehleinmündung der Koronararterie

diagnostiziert werden (vgl. Abb. 18); ist hingegen das Shuntgeräusch systolisch-diastolisch, so handelt es sich um einen Ductus arteriosus apertus (vgl. Abb. 17A). Ein offener Ductus mit Rechts/Linksshunt weist nur im Ductus selbst und in der Aorta ein systolisches Geräusch auf (Abb. 17B).

Die ebenso zuverlässige wie einfache Prüfung, ob ein Links/Rechtsshunt besteht oder nicht, wird von uns mittels der H_2 -Inhalationsmethode, die selbst einen sehr kleinen, oxymetrisch nicht mehr sicher bestimmbar Shunt offenbart, routinemäßig bei Lage des Herzkatheters in der Pulmonalarterie durchgeführt, auch wenn klinisch kein Verdacht auf einen Links/Rechtsshunt besteht. Zeigt die Wasserstoff-Kurve einen Shunt an, dann werden weitere Kurven „stromaufwärts registriert, bis die Lage des Shunts bestimmt ist (Vorhofseptumdefekt oder Pulmonalvenentransposition). Diese Pulmonalvenentransposition wird durch eine „positive“ Wasserstoffkurve in der oberen Hohlvene und durch eine nachfolgende Sondierung bestätigt. Insbesondere bei gleichzeitig bestehendem Vorhofseptumdefekt ist die Feststellung der Pulmonalvenentransposition für die präoperative Diagnostik von großer Bedeutung, weil die operative Technik unterschiedlich ist.

Das laute pansystolische Geräusch einer peripheren Pulmonalstenose kann nur bei intravasaler Schallabnahme aus dem rechten oder linken Ast der Pulmonalarterie registriert werden; weder bei der Auskultation noch bei der Oberflächenphonokardiographie ist es erreichbar (Abb. 13d).

Die Diagnose einer Trikuspidal- oder Pulmonalklappeninsuffizienz, die klinisch häufig nicht oder nur unsicher zu stellen ist (172), bereitet bei der intrakardialen Phonokardiographie keine Schwierigkeiten (156, 157, 205) (vgl. Abb. 21, 22A). Da von der linken Herzseite keine diastolischen Rückstromgeräusche in den rechten Ventrikel fortgeleitet werden (106, 122, 157, 172), ist jedes protodiastolische Decrescendogeräusch im Ausflußtrakt des rechten Ventrikels einer Pulmonalinsuffizienz zuzuordnen, es sei denn, es könne ein kleiner Links/Rechtsshunt bei perforiertem Aneurysma Sinus Valsalvae durch die H_2 -Inhalationsmethode festgestellt werden. Niemals aber kann ein diastolisches Geräusch in der rechten Kammer einer Aorteninsuffizienz zugeschrieben werden.

Im Gegensatz zu den diastolischen Rückstromgeräuschen können laute systolische Geräusche auch transmural in die kontralateralen Herz- und Gefäßabschnitte fortgeleitet werden: das Geräusch der Aortenstenose in die Pulmonalarterie, in den rechten Vorhof und in die Obere Hohlvene (vgl. Abb. 19A); das Geräusch der Pulmonalstenose und das Geräusch bei fehlerhaftem Abgang der linken Koronararterie aus der Pulmonalarterie in die Aorta ascendens (vgl. Abb. 18A, f) und das Geräusch der Mitralsuffizienz in den Koronarsinus (Abb. 22B). Daß sich der Katheter im Koronarsinus befindet, kann durch das I-Ekg erkannt werden.

Für die Diagnostik der Aortenstenose (valvulär, sub- oder postvalvulär) gilt u. E., daß mit Hilfe des I-Pcg, sofern es von der venösen Seite aus registriert wird, nur eine ungenaue und im besten Falle qualitative Aussage möglich ist. Quantitative Aussagen bleiben in jedem Fall der Katheterisierung des linken Herzens vorbehalten. Hat eine Aortenstenose bereits zu einer „Mitralsation“ mit pulmonaler Hypertonie geführt, so kann der Schweregrad der Rechtsbeteiligung allerdings auch bei der venösen Herzkatheterisierung bestimmt werden. Das relativ späte und laute systolische Geräusch einer valvulären Aortenstenose hat sein Intensitätsmaximum in und unmittelbar distal der Klappe;

es wird kanalikulär in die Aorta und die großen Gefäße, sowie transmural in die Pulmonalarterie, die obere Hohlvene, den oberen Teil des rechten Vorhofs und über die rechte Koronararterie in jene unteren Abschnitte des rechten Vorhofs fortgeleitet, die dem Sulcus coronarius benachbart sind (Abb. 19 A).

Bei unseren Fällen einer reinen Aortenklappeninsuffizienz wurde neben dem lauten diastolischen Rückstromgeräusch im linken Ventrikel, das weder auf die venöse Seite noch in die Aorta fortgeleitet wurde (vgl. Abb. 23), auch ein lautes protosystolisches „Kompressionsgeräusch“ gefunden, das durch Wirbelbildungen zu erklären ist, die während der schnellen Kompression des um den diastolischen Rückstrom vermehrten enddiastolischen Blutvolumens hervorgerufen werden.

Bei der postvalvulären Aortenstenose, die klinisch wie eine Stenose und Insuffizienz der Aortenklappe imponiert, kann die synchrone Registrierung von Druck und Schall die Diagnose in allen Einzelheiten sichern, ohne daß eine Angiokardiographie notwendig wäre. Es wird ein lautes systolisches Stenosegeräusch in der poststenotischen Aorta ascendens, ein lautes diastolisches und systolisches Geräusch in der postvalvulären Gefäßstenose und ein lautes diastolisches Rückstromgeräusch mit einem frühsystolischen „Kompressionsgeräusch“ in dem prästenotischen, aber postvalvulären Hochdruckbereich der Aorta ascendens festgestellt (vgl. Abb. 24 A, a). Es ist bezeichnend, daß, ebenso wie bei der Aorteninsuffizienz, nur das systolische, nicht aber das diastolische Rückstromgeräusch auf die venöse Seite und in die Aorta ascendens fortgeleitet wird.

Zusammenfassung

1. Unter Benutzung eines ein- oder mehrpoligen, handelsüblichen Platin-Ring-Elektrodenkatheters werden aus dem Herzen und den großen Gefäßen gleichzeitig und gleichortig sowohl mechano-akustische Phänomene als auch das intrakavitäre Ekg (I-Ekg) und Wasserstoffkurven gewonnen. Die Übertragung von Druck und Schall erfolgt über die Flüssigkeitssäule im Katheter auf ein Hellige-Kathetermikrophon (gemeinsamer „Druckdom“ für den Druckwandler und den Schallrezeptor). Das I-Ekg wird nach der Wilson-Schaltung geschrieben; die Platinelektrode dient als explorierende Elektrode bei der Aufzeichnung des I-Ekg und gleichzeitig als Wasserstoffelektrode (Wasserstoffkurve und Ascorbinsäure-Verdünnungskurve).

2. Diese Methodik erfüllt die Forderungen nach einer exakten präoperativen Diagnostik bei kleinem Aufwand und geringster Belastung für den Untersuchten.

3. Voruntersuchungen zur Frage der Fortleitung intrakavitärer Druckänderungen und deren Amplituden- und Frequenzverhalten bei der Registrierung über einen Herzkatheter, zur Frage der Fortleitung und der Entstehung von Geräuschen und zur Prüfung des elektrischen Widerstandsverhaltens der Platinelektrode hatten folgende Ergebnisse:

- a) Die Transmissionszeit von Druck- und Schallwellen durch einen Platinelektroden- oder Teflon (TSP)-Katheter Nr. 6 und 7 liegt mit 6–9 ms/m im Bereich der Fehlerbreite für die Auswertung der Herzkatheterkurven.
- b) Die Amplitudenverzerrung bei den einzelnen Herzkathetern ist sehr verschieden, wobei die Teflonkatheter Nr. 8 eine unterschiedliche Amplitudenüberhöhung zwischen 5% und 45% des induzierten Druckes, die Pt-Katheter Nr. 7 eine gleichmäßige Amplitudenüberhöhung von etwa 30% und die Pt-Katheter Nr. 6, sowie TSP-Katheter Nr. 7 keine signifikante Amplitudenüberhöhung zeigen.
- c) Wird eine Flüssigkeit in einer Woulffschen Flasche plötzlichen Druckänderungen ausgesetzt (Kompression oder Relaxation), so entstehen in der Flasche Geräusche, die in ihrer Intensität abhängig sind von der Druckhöhe und dem zeitlichen Änderungs-

verhalten des Druckes, genauer von der ersten (dP/dt) und der zweiten Ableitung (d^2P/dt^2) des Druckes nach der Zeit. Diese Geräusche werden über die benutzten Katheter gut fortgeleitet. Solche „Kompressionsgeräusche“ können auch intrakardial registriert werden, und zwar dann, wenn in einer hypertrophierten Herzkammer ein hoher systolischer Druck mit steilem initialen Anstieg (dP/dt) entsteht.

d) Das elektrische Widerstandsverhalten der Platinkatheterelektrode ermöglicht eine amplitudengetreue Registrierung intrakardialer Elektrokardiogramme.

4. Lokale, vorübergehende Ischämien, die durch den Druck des Katheters gegen das Endokard hervorgerufen werden, führen im I-Ekg zu einer deutlichen TR-Senkung (Ruheverletzungsstrom) mit oder ohne zusätzlicher leichter ST-Hebung (geringer Verletzungsstrom auch während der Aktivitätsphase). In allen Fällen wird eine starke ST-Hebung im I-Ekg vorgetäuscht (der Quotient ST-Hebung/TR-Senkung ist immer deutlich kleiner als 0,5). Im Extremitäten-Ekg kommen diese Ischämiezeichen nicht zum Ausdruck.

5. Das I-Ekg hat je nach der Lage der explorierenden Katheterelektrode eine typische Morphologie, sodaß die Katheterposition aus dem I-Ekg exakt abgelesen werden kann. Wird gleichzeitig mit dem I-Ekg ein intrakavitäres Phonokardiogramm (I-Peg) geschrieben, so ist eine sehr genaue Lokalisation geräuscherzeugender Defekte möglich.

6. Die gleichzeitige Registrierung von intrakavitärem Druck, Schall und Ekg hat den weiteren Vorteil, daß während des Untersuchungsganges rechtzeitig potentielle Gefahren (Ischämiereaktionen und Arrhythmien) entdeckt werden, die z. T. im Oberflächen-Ekg schlecht oder gar nicht zum Ausdruck kommen.

7. Die Vorteile dieser synchronen und isotopen Registrierung des I-Ekg, des I-Peg, der Druck- und Wasserstoffkurven werden an einigen klinischen Beispielen (17 verschiedene Herzfehler) gezeigt. Eine Angiokardiographie erübrigt sich in den allermeisten Fällen.

8. Das dargestellte Untersuchungsverfahren entspricht unseres Erachtens nicht nur allen Anforderungen an eine differenzierte kardiologische Diagnostik (insbesondere im Hinblick auf die Indikationsstellung zur Operation), sondern es stellt auch eine einfach anwendbare und den Kranken wenig belastende, gleichwohl aber zuverlässige Untersuchungsmethode dar.

Summary

1. Using a commercially available single or triple platinum-electrode-catheter mechanacoustic phenomena as well as the intracardiac electrocardiogram (I-ECG) and hydrogen curves are recorded simultaneously from within the heart and the great vessels. Recording of pressure and sound are obtained by means of a "fluid column transmission" through the saline filled catheter, whereby the combined recording pressure and sound transducers (Hellige-catheter-microphone) is placed at the proximal end of the catheter. Intracardiac leads as well as hydrogen curves are obtained simultaneously by the exploring and hydrogen detecting platinum electrode, using the Wilson's central terminal for closing the circuit.

2. The method is realizing the demand for an exact pre-operative diagnosis and the slightest discomfort for the patient, being neither expensive nor time-consuming.

3. The preliminary investigations were performed concerning the problems of "fluid column transmission" of intracavitary pressure through a catheter and their frequency and amplitude response as well as the investigation concerning the origin and transmission of sounds and murmurs and the examination of electrical resistance of the platinum electrode.

The following results were obtained:

a) The delay of transmission of pressure and sound waves by a platinum electrode or Teflon (TSP) catheter 6 F and 7 F, taking 6-9 ms/m, is within the range of error of interpretation for cardiac catheterisation curves.

b) There is a significant difference in amplitude distortion between the various cardiac catheters, where the Teflon catheter 8F shows a variation of overshoot amplitude between 5 and 45% of the induced pressure, the Pt catheters 7F an equal one of about 30%, while the overshoot amplitude of the Pt catheter 6F and the TSP catheter 7F is not significant.

c) The intensity of sounds originating from sudden changes of pressure (compression or relaxation) of the fluid in a Woulfe's bottle depends on the pressure and time-rate-of-change of pressure, more exactly on the first (dP/dt) and second (d^2P/dt^2) time derivatives. These sounds are well transmitted by the used cardiac catheters. The "compression murmurs" may also be recorded from within the hypertrophied ventricle during the steep initial rise of pressure to a high systolic level.

d) The recording of intracardiac electrocardiograms without amplitude distortion is practicable by the platinum electrode.

4. Local transitory ischemias caused by pressure of the catheter against the endocardial wall lead to a significant depression of $T-R$ (injury current of rest) with or without a slight $S-T$ elevation (injury current of activity) in the I-ECG. In all cases a considerable $S-T$ elevation is simulated in the I-ECG (the quotient of $S-T$ elevation to $T-R$ depression always appears clearly smaller than 0.5). But these signs of ischemia are usually not visible in the surface-lead-tracings.

5. The I-ECG, depending on the site of the exploring electrode shows a typical morphology which enables us to recognise the position of the catheter from the I-ECG. A very exact localisation of cardiovascular defects causing heart murmurs is possible, if the I-ECG is simultaneously recorded with the intracardiac phonocardiogram (I-PCG).

6. Besides, the simultaneous recording of intracardiac pressure, sound, and the electrocardiogram has the advantage of discovering in time potential danger (ischemic reactions and arrhythmias) which do not appear in the surface-ECG.

7. Out of 350 cases, 17 patients with various cardiovascular defects demonstrate the advantages of this simultaneous recording of the I-ECG, the I-PCG, pressure tracings, and hydrogen curves. In most of the cases an angiocardiography is not necessary.

8. The method described in our opinion not only satisfies the requirement for a differentiating cardiac diagnosis (especially considering the indication for heart surgery), but also represents a simple but authentic method.

Literatur

1. ALLISON, P. R. and R. D. LINDEN. The bronchoscopic measurement of left auricular pressure. *Circulation* **7**, 669 (1953). — 2. AZERAD, N., F. JOLY, C. L. JEGOU et J. CARLOTTI. Le cathétérisme des cavités gauches du coeur avec le micromanometre par voie artérielle axillaire. *Arch. Mal. Coeur* **57**, 121 (1964). — 3. BACHMANN, K., Fortschritte in der Diagnostik angeborener und erworbener Herzfehler durch Anwendung photoelektrischer Meßmethoden. In: HENNING, Praktische Ergebnisse neuer klinischer Forschung (Stuttgart 1962). — 4. BACHMANN, K., Methodische Fortschritte und neue Ergebnisse indirekter photometrischer Untersuchungen bei Herz- und Kreislauferkrankungen. *Arch. Kreislaufforsch.* **51**, 1 (1966). — 5. BÄR, C. G., Die Bedeutung unblutiger photoelektrischer Meßmethoden für die Herz- und Kreislaufdiagnostik. *Arch. Kreislaufforsch.* **31**, 18 (1959). — 6. BÄR, C. G., Die Bedeutung der kombinierten Farbstoff-Apnoe-Methode für die Herzdiagnostik. 2. Freiburger Colloquium Kreislaufmessungen, S. 237 (München 1960). — 7. BALDWIN, E., L. O. MOORE and R. P. NOBEL. The demonstration of ventricular septal defect by means of right heart catheterization. *Amer. Heart J.* **32**, 152 (1946). — 8. BARRITT, D. W. and D. H. DAVIES. Direct recording of sounds and pressures within the heart. *Brit. Heart J.* **25**, 549 (1963). — 9. BATTRO, A. and H. BIDOGGIA, Endocardiac electrogram obtained by heart catheterization in man. *Amer. Heart J.* **33**, 604 (1947). — 10. BAYER, O., F. LOOGEN und H. H. WOLTER, Die Herzkatheterisierung bei angeborenen und erworbenen Herz-

- fehlern (Stuttgart 1967). — 11. BERTRAND, CH. A., J. G. MILNE, and R. HORNICK, A study of heart sounds and murmurs by direct heart recordings. *Circulation* **13**, 49 (1956). — 12. BEUREN, A. J. und J. APITZ, Modifizierung der Technik der transseptalen Katheterisierung des linken Herzens. Möglichkeit zur gleichzeitigen linksseitigen intrakardialen Phonokardiographie. *Z. Kreislaufforschg.* **51**, 11 (1962). — 13. BEUREN, A. J. and J. APITZ, Intracardiac phonocardiography of the left heart in normal subjects and in patients with congenital heart disease. *Memorias del IV Congreso Mundial de Cardiología, I-B*: 289 (Mexico 1962). — 14. BEUREN, A. J. and J. APITZ, Intracardiac phonocardiography of the left heart by transseptal left atrial puncture. *Amer. Heart. J.* **66**, 597 (1963). — 15. BEUREN, A. J. and J. APITZ, Die transseptale Katheterisierung des linken Herzens. *Z. Kreislaufforschg.* **52**, 649 (1963). — 16. BING, R. J., L. D. VANDAM, F. GREGOIRE, J. C. HANDELSMAN, W. T. GOODALE, and J. E. ECKENHOFF, Catheterization of the coronary sinus in man. *Proc. Soc. exper. Biol.* **66**, 239 (1947). — 17. BING, R. J., M. HAMMOND, J. C. HANDELSMAN, S. R. POWERS, F. C. SPENCER, J. E. ECKENHOFF, W. T. GOODALE, J. F. HAFKENSCHIEL, and S. S. KETY, Measurements of coronary blood flow, oxygen consumption, and efficiency of left ventricle in man. *Amer. Heart. J.* **38**, 1 (1949). — 18. BJÖRK, V. O., G. MALMSTRÖM, and L. G. UGGLA, Left auricular pressure measurements in man. *Ann. Surg.* **138**, 718 (1953). — 19. BLUMBERGER, K. J., Die Anspannungszeit und Austreibungszeit beim Menschen. *Z. Kreislaufforschg.* **6**, 203 (1940). — 20. BLUMBERGER, K. J., Die Untersuchung der Dynamik des Herzens beim Menschen. Ihre Anwendung als Herzleistungsprüfung. *Erg. inn. Med.* **62**, 424 (1942). — 21. BLOOMFIELD, R. A.: Simultaneous registration of intrathoracic, right intracardiac, and systemic pressure in man. *Proc. Soc. exper. Biol.* **60**, 75 (1945). — 22. BONDI, S., Die Entstehung der Herzgeräusche. *Erg. inn. Med.* **50**, 308 (1936). — 23. BRANNON, E. S., H. S. WEENS, and J. V. WARREN, Atrial septal defect. Study of hemodynamics by the technic of right heart catheterization. *Amer. J. med. Sci.* **210**, 480 (1945). — 24. BROCK, R. C., B. B. MILLSTEIN, and D. N. ROSS, Percutaneous left ventricular puncture in the assessment of aortic stenosis. *Thorax* **11**, 163 (1956). — 25. BROCKENBROUGH, E. C. and E. BRAUNWALD, A new technic for left ventricular angiocardiography and transseptal left heart catheterization. *Amer. J. Cardiol.* **6**, 1062 (1960). — 26. BROCKENBROUGH, E. C., E. BRAUNWALD, and J. ROSS, jr., Transseptal left heart catheterization. A review of 450 studies and description of an unproved technic. *Circulation* **25**, 15 (1962). — 27. BROEMSER, PH. und O. F. RANKE, Über die Messung des Schlagvolumens des Herzens auf unblutigem Wege. *Z. Biol.* **90**, 467 (1930). — 28. BRUNS, D. L., General theory of the cause of cardiovascular murmurs. *Circulation* **18**, 701 (1958). — 29. BRUNS, D. L., A general theory of the causes of murmurs in the cardiovascular system. *Amer. J. Med.* **27**, 360 (1959). — 30. BÜCHERL, E. S., Methoden, Wert und Ergebnisse der direkten und indirekten Blutdruckmessungen im kleinen Kreislauf. In: *Lungen und kleiner Kreislauf*, S. 97 (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957). — 31. BURCHELL, H. B., H. E. ESSEX, and R. D. PRUITT, Studies on the spread of excitation through the ventricular myocardium. II. The ventricular septum. *Circulation* **6**, 161 (1952). — 32. CISNEROS, A. F., A. J. SOBERON, F. MARSICO, R. VINOCOUR et J. LOREDO, Un caso de enfermedad de Ebstein. Diagnostico comprobado en vida por el estudio del potencial intracavitario. *Arch. Inst. Cardiol. Mexico* **24**, 403 (1954). — 33. CLARK, L. C. jr., Detection and direct recording of left-to-right shunts with the hydrogen electrode catheter. *Surgery* **46**, 797 (1959). — 34. CLARK, L. C. jr. and L. M. BARGERON jr., Left-to-right shunt detection by an intravascular electrode with hydrogen as an indicator. *Science* **130**, 709 (1959). — 35. COBLENTZ, B., R. M. HARVEY, M. L. FERRER, A. Cournand, and D. W. RICHARDS jr., The relationship between electrical and mechanical events in the cardiac cycle of man. *Brit. Heart J.* **11**, 1 (1949). — 36. COULTER, N. A. and J. R. PAPPENHEIMER, Development of turbulence in flowing blood. *Amer. J. Physiol.* **159**, 483 (1949). — 37. COPE, C., Technic for transseptal catheterization of the left atrium. Preliminary report. *J. Thoracic Surg.* **37**, 482 (1959). — 38. Cournand, A. and H. A. RANGES, Catheterization of the right auricle on man. *Proc. Soc. exper. Biol.* **46**, 462 (1941). — 39. Cournand, A., H. L. MOTLEY, A. HIMMELSTEIN, D. DRESDALE, and J. BALDWIN, Recording of blood pressure from the

left auricle and the pulmonary veins in human subjects with interauricular septal defect. Amer. J. Physiol. **150**, 267 (1947). — 40. CURNAND, A., R. J. BING, L. DEXTER, C. T. DOTTER, L. N. KATZ, J. V. WARREN, and E. H. WOOD, Report of committee on cardiac catheterization and angiocardiology of the American Heart Association. Circulation **7**, 769 (1953). — 41. DUCHOSAL, P. W., C. FERRERO, J. P. DORET, PH. ANDEREGGEN et B. RILLIET, Les potentials intra-cardiaques recueillis par cathéterisme chez l'homme. Cardiologia **13**, 113 (1948). — 42. DURRER, D., Electric activity of the sinus node, atrial myocardium, and atrioventricular node. Circulation **12**, 697 (1955). — 43. DURRER, D. and L. H. VAN DER TWEELE, Excitation of the left ventricular wall of the dog and goat. Ann. N. Y. Acad. Sci. **65**, 779 (1957). — 44. EFFERT, S., F. GROSSE-BROCKHOFF und F. LOOGEN, Intrakardiale Phonokardiographie. Dtsch. med. Wschr. **85**, 2316 (1960). — 45. EFFERT, S., C. H. HERTZ und S. OLOFSON, Modellversuche zur Entstehung des intrakardialen Phonokardiogramms. Z. Kreislaufforschg. **50**, 900 (1961). — 46. EISELSBERG, K., W. ZISCHKA-KONORSA und W. BUSCH, Eine interatriale Reizleitungsstörung und ihr pathologisch-anatomisches Substrat. Z. Kreislaufforschg. **53**, 89 (1964). — 47. EMSLIE-SMITH, D., The intracardiac electrocardiogram as an aid in cardiac catheterization. Brit. Heart J. **17**, 219 (1955). — 48. EMSLIE-SMITH, D., K. G. LOWE and J. G. HILL, The intracardiac electrocardiogram as an aid in the localization of pulmonary stenosis. Brit. Heart J. **18**, 29 (1956). — 49. FAQUET, J., J. M. LEMOIN, P. ALHOMME et F. LEFÈBRE, La mesure de la pression auriculaire gauche par voie transbronchique. Arch. Mal. Coeur **45**, 741 (1952). — 50. FERUGLIO, G. A., Intracardiac phonocardiography. A valuable diagnostic technic in congenital and acquired heart disease. Amer. Heart J. **58**, 827, (1959). — 51. FERUGLIO, G. A. and R. W. GUNTON, Intracardiac phonocardiography in ventricular septal defect. Circulation **21**, 49 (1960). — 52. FERUGLIO, G. A., The turbocatheter and the vibrocatheter. New means for the study of the transmission and calibration of cardiovascular sound in man. Memorias del IV Congreso mundial de Cardiologia, I-B: 297 (Mexico 1962). — 53. FERUGLIO, G. A., An intracardiac sound generator for the study of the transmission of heart murmurs in man. Amer. Heart J. **63**, 232 (1962). — 54. FERUGLIO, G. A., A simple method for intracardiac acoustic auscultation and phonocardiography. Circulation **27**, 78 (1963). — 55. FERUGLIO, G. A., Intracardiac phonocardiography. A new departure in cardiac catheterization. Recent advances. Acta Cardiol. (Bruxelles) **19**, 372 (1964). — 56. FORSSMANN, W., Die Sondierung des Herzens. Klin. Wschr. **8**, 2085 (1929). — 57. FORSSMANN, W., Über die Kontrastdarstellung der Höhlen des lebenden rechten Herzens und der Lungenschlagader. Münch. med. Wschr. **78**, 489 (1931). — 58. FORSSMANN, W., 21 Jahre Herzkatheterisierung — Rückblick und Ausschau. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. **17**, 3 (Darmstadt 1951). — 59. FRANKE, H. und E. GEBERT, Über die asynchrone Erregung der Vorhöfe im intrakardialen Elektrokardiogramm beim gesunden Organismus. Z. Kreislaufforschg. **39**, 513 (1950). — 60. FRIEDEMANN, M. und H. STEIN, Intrakardiale Phonokardiographie. Beiträge zu inn. Med., Sonderdruck L. Heilmeyer zum 65. Geb. (Stuttgart 1964). — 61. GIRAUD, G., H. LATOUR et P. PUECH, La fibrillation auriculaire en dérivation endocavitaires. Arch. Mal. Coeur **49**, 419 (1956). — 62. GOODALE, W. T., H. D. LEVINE, R. J. BING, and D. B. HACKEL, Electrocardiographic control of coronary venous catheterization in dogs and man, and simultaneous measurement of coronary blood flow, cardiac work and efficiency. Amer. J. Med. **7**, 412 (1949). — 63. GOODWIN, J. T., A. WYNN, and R. E. STEINER, Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. Amer. Heart J. **45**, 144 (1953). — 64. GORLIN, R. and S. G. GORLIN, Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. Amer. Heart J. **41**, 1 (1951). — 65. GRISHMAN, A., J. G. KROOP, and M. F. STEINBERG, The course of excitation wave in patients with electrocardiograms showing short PQ interval and wide QRS complexes (Wolff-Parkinson-White-Syndrome). Amer. Heart J. **40**, 554 (1950). — 66. GROSSE-BROCKHOFF, F., R. MÜRTZ und W. WEISS, Die Registrierung intrakardialer Drucke unter besonderer Berücksichtigung der Frequenzproblematik. Z. Kreislaufforschg. **45**, 423 (1956) — 67. GROSSE-BROCKHOFF, F., F. LOOGEN und A. SCHAEDE, Spezielle Untersuchungsmethoden bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern. In:

Handbuch der Inneren Medizin. Bd. IX, 2, 1242 (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960) — 68. GÜNTHER, K. H., L. WIERNY und W. GEISSLER, Vergleichende extra- und intrakardiale Phonokardiographie bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern. Dtsch. Gesundheitsw. **19**, 2057 (1964). — 69. GÜNTHER, K. H., W. MÜNSTER und S. IWANOFF, Intrakardiale Schallausbreitung bei Herzfehlern. Wiss. Zschr. Univ. Rostock **15**, 49 (1966). — 70. HECHT, H. H., Potential variation of the right auricular and ventricular cavities in man, Amer. Heart J. **32**, 39 (1946). — 71. HECHT, H. H. and L. RITZMANN, The potential variation of the epicardial and endocardial surfaces in anomalous atrioventricular excitation. Amer. J. Med. **8**, 527 (1950). — 72. HECHT, H. H. and L. A. WOODBURY, Excitation of human auricular muscle and the significance of the intrinsicoid deflection of the auricular electrocardiogram. Circulation **2**, 37 (1950). — 73. HECHT, H. H., Further observations on the spread of ventricular excitation. Ann. N. Y. Acad. Sci. **65**, 841 (1957). — 74. HECHT, H. H., The repolarizing process of cardiac musculature. (Panel discussion). Ann. N. Y. Acad. Sci. **65**, 932 (1957). — 75. HECHT, H. H., Some observations and theories concerning the electrical behavior of heart muscle. Amer. J. Med. **30**, 720 (1961). — 76. HECHT, H. H., Persönliche Mitteilung 1967. — 77. HEINTZEN, P., Quantitative Phonokardiographie (Stuttgart 1960). — 78. HEINTZEN, P. und K. W. VIETOR, Eine einfache Methode zur Registrierung des Oesophagusphonokardiogramms von Neugeborenen bis zum Erwachsenenalter. Z. Kreislaufforschg. **51**, 1010 (1962). — 79. HEINTZEN, P. und K. W. VIETOR, Die akustischen Zeichen der Aortenstenose bei der intrakardialen Schallableitung aus dem rechten Herzen. Z. Kreislaufforschg. **51**, 932 (1962). — 80. HEINTZEN, P. und K. W. VIETOR, Diakardiale Phonokardiographie. Klin. Wschr. **40**, 544 (1962). — 81. HEINTZEN, P. und K. W. VIETOR, Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Deutung des intrakardialen Phonokardiogramms. Z. KREISLAUFFORSCHG. **52**, 1195 (1963). — 82. HEINTZEN, P. und K. W. VIETOR, The diacardiac phonogram. Amer. Heart J. **65**, 59 (1963). — 83. HELLEMS, H. K., F. W. HAYNES, and L. DEXTER, Pulmonary „capillary“ pressure in man. J. appl. Physiol. **2**, 24 (1949). — 84. HELLERSTEIN, H. K. and L. N. KATZ, The electrical effects of injury at various myocardial locations. Amer. Heart J. **36**, 184 (1948). — 85. HELLERSTEIN, H. K., W. H. PRITCHARD, and L. R. LEWIS, Recording of potentials through a single lumen saline-filled cardiac catheter. Proc. Soc. exp. Biol. **71**, 58 (1949). — 86. HELLERSTEIN, H. K. and I. M. LIEBOW, Factors influence the T-wave of the electrocardiogram. Experimental study employing intracavitary and extraventricular (epicardial) leads. I. Effect of heating and cooling the endocardium and the epicardium. Amer. Heart J. **39**, 35 (1950). — 87. HELLERSTEIN, K. H., Contributions of cardiac catheterization to electrocardiography. In: ZIMMERMANN, Intravascular catheterization, S. 474 (Springfield 1959). — 88. HERING, H. E., Über die Finalschwankung (T_a -Zacke des Vorhofelektrokardiogramms). Pflügers Arch. ges. Physiol. **144**, 1 (1912). — 89. HERNANDEZ, F. A., R. ROCKKIND, and H. R. COOPER, The intracavitary electrocardiogram in the diagnosis of Ebstein's anomaly. Amer. J. Cardiol. **1**, 181 (1958). — 90. HOCKERTS, TH., Erfahrungen mit einem modernen kardiologischen Arbeitsplatz. SRW-Nachrichten **20**, 1 (1963). — 91. HOLLDACK, K., Die Bedeutung der Umformungs- und Druckanstiegszeit für die Herzdynamik. Dtsch. Arch. klin. Med. **195**, 91 (1951). — 92. HOLLDACK, K., H. UEDA, A. A. LUISADA, S. YOSHIMURA, G. FUCHS und T. OKAMURA, Standardisierung der phonokardiographischen Nomenklatur. Z. Kreislaufforschg. **54**, 517 (1965). — 93. HOLZMANN, M., Das Syndrom von WOLFF-PARKINSON-WHITE. Z. Kreislaufforschg. **51**, 215 (1962). — 94. HYMAN, A. L., E. S. HYMAN, A. C. QUIROZ, and J. R. GANTT, Hydrogen-platinum electrode in detection of intravascular shunts. Amer. Heart J. **61**, 53 (1961). — 95. IRIARTE EZCURDIA, M. M., L. F. GARATE BERALUCE et J. M. YARZU IRIARTE, Fonocardiografia intracardiaca. Memorias del IV Congreso mundial de Cardiologia, I-B, 302 (Mexico 1962). — 96. IRISAWA, H., J. NINOMIYA, and J. SEYAMA, Repolarization phase at various sites of the right atrium. Circ. Res. **19**, 96 (1966). — 97. KARMAN, V. T., Turbulence. J. Roy. Aero. Soc. **41**, 1109 (1937). Zit. n. BRUNS (34). — 98. KENNAMEY, R., J. L. BERNSTEIN, M. H. MAXWELL, M. PRINZMETAL, and C. W. SHAW, Studies of the mechanism of ventricular activity. V. Intramural depolarization potentials in the normal heart with a con-

- sideration of currents of injury in coronary artery diseases. *Amer. Heart J.* **46**, 379 (1953).
- 99. KERN, E., Methodische Verbesserung der Herzkatheterisierung durch Registrierung laufender Wellen. *Z. Kreislaufforschg.* **41**, 67 (1952).
- 100. KERSTEN, G., J. H. KILLOUGH und D. W. LEWIS, Intrakardiale Elektrokardiographie und Indikator-Dilutionstechnik in der Diagnostik des Ebstein-Syndroms. *Z. Kreislaufforschg.* **51** 1210 (1962).
- 101. KLEIN, O., Zur Bestimmung des zirkulatorischen Minutenvolumens nach dem FICKschen Prinzip. *Münch. med. Wschr.* **77**, 1311 (1930).
- 102. KLEYN, J. B., Die Zeitdauer, die eine Druckwelle braucht, um einen Herzkatheter zu durchlaufen. *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg.* **32**, 256 (Darmstadt 1966).
- 103. KLUSMANN, F. W., A. HARDEWIG, B. BECK und K. D. GROSSER, Über die Verwendung von Ascorbinsäure-Verdünnungskurven in der kardiologischen Diagnostik. *Z. Kreislaufforschg.* **53**, 249 (1964).
- 104. KNIPPING, H. W., W. BOLT, H. VALENTIN und H. VENRATH, Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken. 2. Aufl. (Stuttgart 1960).
- 105. KÖHLER, J. A. und N. STERNITZKE, Über die Hämodynamik und das intrakavitäre Elektrokardiogramm beim *WPW*-Syndrom. *Z. Kreislaufforschg.* **56**, 26 (1967).
- 106. KÖHLER, J. A., N. STERNITZKE und E. LANG, Zur Differentialdiagnose des diastolischen Geräusches mittels der intrakardialen Phonokardiographie. *Z. Kreislaufforschg.* (im Druck).
- 107. KÖHLER, J. A. und BREIERMANN, Unveröffentlichte Ergebnisse.
- 108. KORTH, C.: Klinische Elektrokardiographie (München-Berlin-Wien 1957).
- 109. KOSMAK, J., M. PETRLE, J. ENDRYS, Z. BÉLOBRADÉK, V. JURKOVIC, L. STEINHART, and P. SLEZAK, On the methodology of intracardiac phonocardiography. *Cor et Vasa* **6**, 281 (1964).
- 110. KOSSMANN, C., A. R. BERGER, B. RADER, J. BRUMLIK, S. A. BRILLER, and J. H. DONNELLY, Intracardiac and intravascular potentials resulting from electrical activity of the normal human heart. *Circulation* **2**, 10 (1950).
- 111. KYRIACOPOULOS, J. D., L. L. CONRAD, T. E. CUDDY, and G. L. HORNICK, Activation of the free wall of the right ventricle in experimental right ventricular hypertrophy with and without right bundle branch bloc. *Amer. Heart J.* **67**, 81 (1964).
- 112. LAGERLÖFF, H. and L. WERKÖ, Technic of venous catheterization with determination of cardiac output and simultaneous recordings of the blood pressure, the electrocardiogram, phonocardiogram, and respiration. *Acta med. Scand.* **132**, 495 (1949).
- 113. LANG, E.: Über die Bedeutung indirekter sphymographischer Meßmethoden. 5. Freiburger Colloquium Kreislauffmessungen (München-Gräfelfing 1966).
- 114. LANGE, R. A. and H. H. HECHT, Quantitation of valvular regurgitation from multiple indicator-dilution curves. *Circulation* **18**, 623 (1958).
- 115. LANGE, R. A., C. SMITH, and H. H. HECHT, Arterial blood flow patterns in human subjects and their effect on indicator-dilution curves from various arterial sites. *J. Clin. Invest.* **39**, 1413 (1960).
- 116. LAURENS, P., F. BOUCHARD, E. BRIAL, C. CORNU, P. BACULAR, and P. SOULIÉ, Bruits et pressions cardiovasculaires enregistrés in situ à l'aide d'un micromanometre. *Arch. Mal. Cœur* **52**, 121 (1959).
- 117. LAUSON, H. D., R. A. BLOOMFIELD, and A. COUNNAND, The influence of the respiration on the circulation in man. *Amer. J. Med.* **1**, 315 (1946).
- 118. LEATHAM, E. and B. SEGAL, Auscultatory and phonocardiographic signs of ventricular septal defect with left-to-right shunt. *Circulation* **25**, 318 (1962).
- 119. LENÈGRE, J. et P. MAURICE, De quelques résultats obtenus par la dérivation directe intracavitare des courants électriques de l'oreillette et du ventricule droits. *Arch. Mal. Cœur* **39**, 298 (1945).
- 120. LENÈGRE, J. et P. MAURICE, Premiers enregistrements chez l'homme des courbes de pression ventriculaire et auriculaire droite. *Arch. Mal. Cœur* **39**, 24 (1946).
- 121. LEON, D. F., J. J. LEONHARD, J. F. LANCASTER, F. W. KROETZ, and J. A. SHARER, The effect of respiration on pansystolic regurgitant murmurs as studied by biatrial intracardiac phonocardiography. *Amer. J. Med.* **39**, 429 (1965).
- 122. LEON, D. F., J. J. LEONHARD, F. W. KROETZ, W. L. PAGE, J. A. SHARAR, and J. F. LANCASTER, Late systolic murmurs, clicks, and whoops arising from the mitral valve. *Amer. Heart J.* **72**, 325 (1966).
- 123. LÈQUIME, J. and O. POLIS, The origin of the systolic murmurs in pulmonary stenosis. Special edition to P. Duchosal. *Cardiologia* **48**, 148 (1966).
- 124. LEVINE, H. D., H. K. HELLEMS, M. H. WITTENBORG, and L. DEXTER, Studies in intracardiac electrocardiography in man. I. The potential variations in the right atrium. *Amer. Heart J.* **37**, 46 (1949).
- 125. LEVINE, H. D.,

- H. K. HELLEMS, L. DEXTER, and A. S. TUCKER, Studies in intracardiac electrocardiography in man. II. The potential variations in the right ventricle. *Amer. Heart J.* **37**, 64 (1949). — 126. LEVINE, H. D. and W. T. GOODALE, Studies in intracardiac electrocardiography in man. IV. The potential variations in the coronary venous system. *Circulation* **2**, 48 (1950). — 127. LEWIS, D. H., G. W. DEITZ, J. D. WALLACE, and J. R. BROWN jr., Intracardiac phonocardiography in man. *Circulation* **16**, 764 (1957). — 128. LEWIS, D. H., G. W. DEITZ, J. D. WALLACE, and J. R. BROWN jr., Present status of intracardiac phonocardiography. *Circulation* **28**, 991 (1958). — 129. LEWIS, D. H., G. W. DEITZ, J. D. WALLACE, and J. R. BROWN jr., Intracardiac phonocardiography. *Prog. Cardiovas. Dis.* **2**, 85 (1959). — 130. LIU, C. K., C. ARAVANIS, R. TESTELLI, and A. A. LUISADA, Intracardiac phonocardiography in mitral and aortic valve lesions. *Amer. J. Cardiol.* **1**, 379 (1958). — 131. LOSKOT, F., A. MICHALJANIK, and J. MUSIL, Right and left heart catheterization via subclavian veins. *Cardiologia* **46**, 114 (1965). — 132. LUISADA, A. A. and C. K. LIU, Simple methods for recording intracardiac electrocardiograms and phonocardiograms during left and right heart catheterization. *Amer. Heart J.* **54**, 531 (1957). — 133. LUISADA, A. A. and C. K. LIU, Intracardiac phonocardiography in left heart catheterization. *Circulation* **16**, 912 (1957). — 134. LUISADA, A. A. and C. K. LIU, Intracardiac phonocardiography in mitral and aortic valve lesions. *Circulation* **18**, 989 (1958). — 135. LUISADA, A. A. and C. K. LIU, Intracardiac phenomena in right and left heart catheterization. (New York-London 1958). — 136. LUISADA, A. A., The expending horizon of phonocardiography. *Arch. Kreislaufforschg.* **33**, 38 (1960). — 137. LUISADA, A. A., C. K. LIU, J. SZATKOVSKI, and S. J. SLODKI, Intracardiac phonocardiography. *Acta Cardiol.* **18**, 533 (1963). — 137a. LUISADA, A. A., MAC CANON, D. M. and S. J. SLODKI, Intracardiac phonocardiography. *Circulation* **32**, 563 (1965). — 138. MAGRI, G., C. CARUZZO, G. GAMMA, and J. ODDONE, Oesophageal tracings in the diagnosis of valvular cardiopathies. *Presse Med.* **63**, 1534 (1955). — 139. MATTHES, K., Kreislauftuntersuchungen am Menschen mit fortlaufend registrierenden Methoden (Stuttgart 1951). — 140. MC MICHAEL, J. and J. P. MONSEY, A complication following coronary sinus and cardiac vein catheterization in man. *Brit. Heart J.* **13**, 397 (1951). — 141. MEINERS, S., Diskussionsbemerkung. *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg.* **20**, 155 (Darmstadt 1954). — 142. MORROW, A. G. and E. BRAUNWALD, Transbronchial left heart catheterization: an unproved technic and new application in clinical research. III. World Congr. Cardiol. (Bruxelles 1958). — 143. MOSCOVITZ, H. L., E. DONOSO, I. J. GELB, and W. WELKOWITZ, Intracardiac phonocardiography: correlative study of mechanical, acoustic, and electric events in experimental valve lesions. *Circulation* **16**, 918 (1957). — 144. MOSCOVITZ, H. L., E. DONOSO, I. J. GELB, and W. WELKOWITZ, Intracardiac phonocardiography: correlation of mechanical, acoustic, and electric events of cardiac cycle. *Circulation* **18**, 983 (1958). — 145. MOSCOVITZ, H. L., E. DONOSO, I. J. GELB, and E. HENRY, Intracardiac phonocardiography. In: MASTER and DONOSO, Visual aids in cardiologic diagnosis and treatment, S. 61 (New York-London 1960). — 146. MÜLLER, A., Über die Druckverhältnisse im rechten Herzen und dessen Leitungssystem in der Atempause und während der Atmung. *Arch. Kreislaufforschg.* **19**, 220 (1953). — 147. MÜRTZ, R. R., Grenzen der Kurvenanalyse bei intrakardialer Druckmessung mittels Katheter. *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg.* **21**, 416 (Darmstadt 1955). — 148. OEHNELL, R. F., Pre-excitation, a cardiac abnormality. Pathophysiological, patho-anatomical and clinical studies of an excitatory spread phenomena. *Acta med. Scand. Suppl.* **152** (1944). — 149. PEREZ ARA, A., El sondaje del corazon derceleo. Su tecnica y aplicaciones. *Rev. Med. Cirurg. Habana* **36**, 491 (1931). — 150. PERRY, L. W., C. R. WELLS, and G. VOIC, The transmission of systolic murmurs from the pulmonary artery into the left atrium. *Amer. Heart J.* **68**, 443 (1964). — 150a. POLZIEN, P., W. O. STRIK, K. DEIBERT und J. THEBIS, Die Bedeutung der Platin-Wasserstoff-Elektrode für die Interpretation der venösen Sauerstoffsättigung beim Rechtskatheter. *Z. Kreislaufforschg.* **54**, 202 (1965). — 151. PREC, O., L. N. KATZ, R. H. SENNETT, A. P. FISHMAN, and H. HWANG, Determination of kinetic energy of the heart in man. *Amer. J. Physiol.* **159**, 483 (1949). — 152. RADNER, S., Suprasternal puncture of the left atrium for flow studies. *Acta med. Scand.* **148**, 57 (1954). —

153. RAFTERY, E. B., A cine-angiographic study of aortic valve dynamics. *Brit. Heart J.* **27**, 286 (1965). — 154. RANKE, O. F., Die Theorie der physikalischen Schlagvolumenbestimmung. *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. Anhang* **15**, 1 (Darmstadt 1949). — 155. RANKE, O. F., Registrierung laufender Wellen als Registrierprinzip. *Arch. Kreislaufforschg.* **18**, 99 (1952). — 156. RAUTENBERG, H. W. und K. MENNER, Weitere Befunde zur Deutung des intracardialen Phonocardiogramms. *Z. Kreislaufforschg.* **53**, 535 (1964). — 157. RAUTENBERG, H. W., Die intrakardiale Phonokardiographie. Methoden, Grundlagen und praktische Bedeutung. *Med. Welt* **17**, 690 (1966). — 158. REPLOH, H. D., F. HILGENBERG und F. BENDER, Valvuläre und subvalvuläre Aortenstenosen im intrakardialen Phonokardiogramm bei venöser Herzkatheterisierung. *Z. Kreislaufforschg.* **54**, 473 (1965). — 159. REYNOLDS, O., An experimental investigation of the circumstances which determine whether the motion of water shall direct or sinous, and the law of resistance in parallel channels. *Phil. Tr. Roy. Soc.* **174**, 935 (1883). — 159a. RIBEILIMA, J., G. BLÜMCHEN und A. COHEN, Über den Gebrauch von Platinelektroden-Kathetern und Wasserstoffkurven zur Diagnose von Links-Rechts-Shunts. *Z. Kreislaufforschg.* **54**, 194 (1965). — 160. RICHARDS, D. W., A. COUNNAND, R. C. DARLING, W. H. GILLESPIE, and E. BALDWIN, Pressure of blood in right auricles in animals and in man, under normal conditions and in right heart failure. *Amer. J. Physiol.* **136**, 115 (1942). — 161. RODBARD, S., Physical principles of liquid flow. In: LUISADA, Cardiovascular functions, S. 2 (New York-Toronto-London 1962). — 162. ROSENBAUM, F. F., H. H. HECHT, F. W. WILSON, and F. D. JOHNSTONE, The potential variations of the thorax and esophagus in anomalous atrio-ventricular excitation. *Amer. Heart J.* **29**, 281 (1945). — 163. ROSS, J. jr., Transseptal left heart catheterization. A new method of left atrial puncture. *Ann. Surg.* **194**, 395 (1959). — 164. ROSS, J. jr., E. BRAUNWALD, and A. MORROW, Left heart catheterization by the transseptal route. A description of the technic and its application. *Circulation* **25**, 927 (1960). — 165. RUSHMER, R. F., Cardiovascular dynamics (Philadelphia-London 1961). — 166. SANO, T., H. TSUCHIHASHI and T. SHIMAMOTO, Ventricular fibrillation studied by the microelectrode method. *Circ. Res.* **6**, 41 (1958). — 167. SANO, T. and S. YAMAGISHI, Spread of excitation from the sinus node. *Circ. Res.* **16**, 423 (1965). — 168. SCHER, A. M., A. C. YOUNG, A. L. MALMGREN, and R. R. PATON, Spread of electrical activity through the wall of the ventricle. *Circ. Res.* **1**, 539 (1953). — 169. SCHER, A. M., A. C. YOUNG, A. L. MALMGREN, and R. V. ERICKSON, Activation of the interventricular septum. *Circ. Res.* **3**, 56 (1955). — 170. SCHMIDT, J. und W. HILMER, Untersuchungen über die P-Zacke des Elektrokardiogramms. I. Das P-sinistrocardiale. *Z. Kreislaufforschg.* **40**, 275 (1951). — 170a. SCHMIDT, J., Die Bedeutung der P-Zacke in der klinischen Elektrokardiographie. *Z. Kreislaufforschg.* **4**, 837 (1955). — 171. SEARS, G. A. and G. W. MAUNING, Intracardiac phonocardiography artefacts and localization problems. *Memorias del IV Congreso mundial de Cardiologia, I-B: 321* (Mexico 1962). — 172. SEGAL, B. L., P. NOVACK, and K. KASPARIAN, Intracardiac phonocardiography. *Amer. J. Cardiol.* **13**, 188 (1964). — 173. SELDINGER, S. J., Catheterreplacement of the needle in percutaneous arteriography. *Acta radiol. (Stockholm)* **39**, 368 (1953). — 173a. SELDINGER, S. J., Technik der Arteriographie. *Arteries of the extremities*. In: *Handbuch der medizinischen Radiologie*. X/3, 400 (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1964). — 174. SODI-PALLARES, D., M. VIZCAINO, J. SOBERON, and E. CABRERA, Comparative study of the intracavity potential in man and dog. *Amer. Heart J.* **33**, 819 (1947). — 175. SODI-PALLARES, D., P. THOMSEN, and J. SOBERON, New contributions to the study of the intracavity potential in cases of right bundle branch block in the human heart. *Amer. Heart J.* **36**, 1 (1948). — 176. SODI-PALLARES, D., J. SOBERON, P. THOMPSON, B. L. FISHLER et A. ESTANDIA, Contribucion al estudio del sindrome de WPW par las derivaciones intracavitarias. *Arch. Inst. Cardiol. Mexico* **18**, 1 (1948). — 177. SODI-PALLARES, D., E. BARBATO, and A. DELMAR, Relationship between the intrinsic deflection and subepicardial activation. *Amer. Heart J.* **39**, 387 (1950). — 178. SODI-PALLARES, D., A. BISTENI, G. MEDRANO, and F. CISNEROS, The activation of the free left ventricular wall of the dog's heart. In normal conditions and in left bundle branch block. *Amer. Heart J.* **49**, 587 (1955). — 179. SODI-PALLARES, D. and R. M. CALDER, New basis of electrocardiography. S. 568

- bis 590 (St. Louis 1956). — 180. SODI-PALLARES, D., A. BISTENI, G. A. MEDRANO, and C. AYALA, Electrocardiography and vectorcardiography, clinical cardio-pulmonary physiology, S. 58 (New York-London 1960). — 181. SOULIÈ, P., P. LAURENS, E. ALLARD, F. BOUCHARD et C. CORNU, Le micromanomètre intracardiac Allard-Laurens. II. World Congr. Cardiol. (Washington 1954). — 182. SOULIÈ, P., Phonocardiographie intracardiacque. II. World Congr. Cardiol. (Washington 1954). — 183. SOULIÈ, P., P. BACULARD, F. BOUCHARD, C. CORNU, P. LAURENS et F. WOLFF, Le cathétérisme du cœur au micromanomètre. Le son intracardiacque. Arch. Mal. Cœur. Suppl. **54**, 1 (1961). — 184. SOULIÈ, P., J. JOLY, J. CARLOTTI, J. FORMAN, N. AZERAD et J. OSTY, Etude de son intracardiacque des cavités gauches du cœur avec le micromanomètre. Memorias del IV congreso mundial de Cardiologia, I-B: 328 (Mexico 1962). — 185. SOULIÈ, P., J. CARLOTTI, J. VALLY et F. JOLY, Contribution à l'étude des souffles intracardiaques d'origine mitrale et aortique enregistrés par micromanomètre. Acta Cardiol. (Bruxelles) **19**, 381 (1964). — 186. STEINBERG, M. F., A. SELIGMAN, J. G. KROOP, and A. GRISHMAN, Catheterization of the left ventricle in man. Study of right bundle branch block by simultaneous intracardiac electrocardiography of both ventricles. Circulation **3**, 198 (1951). — 187. STERZ, H., Intrakardiale Elektrokardiographie. Arch. Kreislaufforsch. **33**, 259 (1960). — 188. TESTELLI, M. R., Intracardiac electrocardiography. Observations during left heart catheterization in man. Amer. J. Cardiol. **3**, 495 (1959). — 189. TRAUTWEIN, W., D. G. KASSEBAUM, R. M. NELSON, and H. H. HECHT, Electrophysiological studies of human heart muscle. Circ. Res. **10**, 306 (1962). — 190. TSAGARIS, T. J., J. A. KÖHLER, K. KUIDA, and H. H. HECHT, Evaluation of the indicator dilution technic for the identification of coronary blood flow. Clin. Res. **1**, 75 (1962). — 191. TSAGARIS, T. J., J. A. KÖHLER, H. KUIDA, and H. H. HECHT, Studies of coronary blood flow by multiple dye dilution curves. J. Clin. Investigation **42**, 10 (1963). — 192. VIETOR, K. W. and P. HEINTZEN, Methode zur Untersuchung der transthorakalen und diakardialen Schalleitung. Z. Kreislaufforsch. **52**, 298 (1963). — 193. VITEK, B., Ein Beitrag zur Diagnostik des Ostium primum und Ostium secundum mit Hilfe der intrakardialen Elektrokardiographie. Z. Kreislaufforsch. **51**, 1041 (1962). — 194. VOGEL, J. H., R. F. GROVER, and S. G. BLOUNT jr., Detection of the small intracardiac shunt with the hydrogen electrode. A highly sensitive and simple technic. Amer. Heart J. **64**, 13 (1962). — 195. VOGEL, J. H., R. F. GROVER, and S. G. BLOUNT jr., The platinum electrode. Amer. Heart J. **65**, 841 (1963). — 196. WALLACE, J. D., J. R. BROWN jr., H. D. LEWIS, and G. W. DEITZ, Acoustic mapping within the heart. Amer. J. Acoust. Soc. **29**, 9 (1957). — 197. WATSON, H., Intracardiac electrography in the investigation of congenital heart disease in infancy and neonatal period. Brit. Heart J. **24**, 144 (1962). — 198. WATSON, H., Electrode catheters and the diagnostic application of intracardiac electrography in small children. Circulation **29**, 284 (1964). — 199. WATSON, H., Intrinsicoid atrial P wave deflections in unipolar intracardiac electrograms. Amer. Heart J. **68**, 3 (1964). — 200. WATSON, H., Electrode catheters and the diagnosis of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. Brit. Heart J. **28**, 161 (1966). — 201. WENGER, R., R. A. MASSUM, and K. KURAMOTO, A comparative study of esophageal and direct auricular electrocardiography in dog. Cardiologia **26**, 193 (1955). — 202. WENGER, R., K. B. BAHTIA und W. HÖRTNAGEL, Über Vorhofflimmern und Vorhofflattern. Direkte und halbdirekte elektrokardiographische Ableitungen am menschlichen Herzen. Z. Kreislaufforsch. **46**, 345 (1957). — 203. WENNEVOLD, A., Intracardiac phonocardiography in the diagnosis of small isolated ventricular septal defects. Acta med. Scand. **179**, 285 (1966). — 204. WENNEVOLD, A., The diastolic murmur of atrial septal defects as detected by intracardiac phonocardiography. Circulation **34**, 132 (1966). — 205. WENNEVOLD, A., The diagnostic significance of intracardiac phonocardiography during right heart catheterization. Danish Med. Bulletin **13**, 162 (1966). — 206. WEZLER, K. and A. BÖGER, Die Dynamik des arteriellen Windkessels. Der arterielle Blutdruck und seine Komponenten. Erg. Physiol. **41**, 299 (1939). — 207. WOLFF, L., J. PARKINSON, and P. D. WHITE, Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. Amer. Heart. J. **5**, 685 (1930). — 208. WOLLHEIM, B. und K. LANGE, Die Kreislaufzeiten und ihre Beziehung zu anderen Kreis-

laufgrößen. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. **43**, 134 (1931). — 209. WOLTERS, H. H., Korrelationen zwischen Hämodynamik und Herzschrall. Bibliotheca Cardiol. **14** (Basel-New York 1963). — 210. YAMAKAWA, K., S. SHINOJA, K. KITAMURA, T. NAGAI, T. YAMAMOTO, and S. OATA, Intracardiac phonocardiography. Amer. Heart J. **47**, 422 (1954). — 211. YIM, B. J. and P. N. YU, Value of an electrode catheter in diagnosis of EBSTEIN's disease. Circulation **17**, 543 (1958). — 212. ZIMMERMANN, H. A., R. W. SCOTT, and O. BECKER, Catheterization of the left side of the heart in man. Circulation **1**, 357 (1950). — 213. ZIMMERMANN, H. A. and H. K. HELLERSTEIN, Cavity potentials of the human ventricles. Circulation **3**, 1 (1951). — 214. ZUCKERMANN, R., Grundriß und Atlas der Elektrokardiographie. S. 35 (Leipzig 1957).

Anschrift des Verfassers:

Priv.-Doz. Dr. J. A. KÖHLER, Medizinische Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg,
852 Erlangen, Östliche Stadtmauerstr. 29.